CAVERNENVERHALTEN UNTER DREIFACHTHERAPIE (INHG–NA IV., EMB UND RIFAMPICIN)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
HERBERT GRIESBAUM
aus
Orschweier/Baden Württemberg

Bonn 1976

CAVERNENVERHALTEN UNTER DREIFACHTHERAPIE (INHG–NA IV., EMB UND RIFAMPICIN)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
HERBERT GRIESBAUM
aus
Orschweier/Baden Württemberg

Bonn 1976

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. med. H.K. Schwabe
2. Gutachter: Prof. Dr. med. R. Felix

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn
Direktor: Prof. Dr. med. H.J. Dengler

Druck: R. Schwarzbold, 5305 Witterschlick b. Bonn

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523702_0024

Inhalt

I.	Einleitung	6
	I.1 Reaktive Veränderungen des Lungengewebes bei Tbc	6
	I.2 Histologie der Cavernenbildung	7
	I.3 Cavernentypen	8
	I.4 Arten der Cavernenheilung	10
II.	Therapie	
	II.1 Grundsätze der Chemotherapie	14
	II.2 Pharmakologie von Gluronazid, Myambutol und Rifampicin	14
	II.3 Methodik	18
III.	Kasuistik	20
IV.	Auswertung der Therapie	63
V.	Diskussion	97
VI.	Zusammenfassung	103
VII.	Literatur	106

I. Einleitung

I.1 Reaktive Veränderungen des Lungengewebes bei Tuberkulose

Die mit dem Luftstrom in die Lunge gelangten Tuberkelbakterien lösen nach einer Latenzzeit von etwa 2 - 3 Wochen, in der eine langsame Vermehrung stattfindet, lokal reaktive Veränderungen im Wirtsgewebe aus. Aus der Beobachtung verschiedener Autoren ist die Annahme gerechtfertigt, daß es im Beginn dieser Veränderungen zu einer Exsudation von Blutplasma, Faserstoff und weißen Blutzellen kommt, wahrscheinlich gleichzeitig mit Wucherung der Alveolarphagozyten, der Makrophagen. Dabei ist das Ausmaß der Vorgänge abhängig von der Stärke des Erregerangriffes.

Für das Schicksal der exsudativen Veränderungen bestehen folgende Möglichkeiten:

1.) Aufsaugung des tuberkulösen Exsudates. Dies ist jedoch nur solange noch keine Verkäsung eingetreten ist möglich.

2.) Verkäsung des tuberkulösen Exsudates, die häufigste Form. Dabei versteht man unter Verkäsung eine Abtötung der Gewebeteile durch Versinterung und Verquellung, gepaart mit degenerativer Fettinfiltration.

3.) Auf die Verkäsung erfolgt Erweichung. Dieser Vorgang ist ausgezeichnet durch einfache Quellung der verkästen Massen, was zu deren Loslösung führt, häufiger erfolgt die Quellung unter Mitwirkung größerer einkerniger Rundzellen und Leukozyten.

4.) Bindegewebige Umwucherung des Exsudates, die in Form einer Einkapselung oder Durchwachsung vor sich gehen kann. Bei der Kapselbildung ist die vom epitheloiden Gewebe selbst gebildete Kapsel, die sog. spezifische Kapsel, von der unspezifischen zu unterscheiden, die dem gereizten und verdichteten Bindegewebe der Nachbarschaft entstammt.

5.) Eine Kalkablagerung und Verknöcherung erfolgt im allgemeinen erst im Anschluß an die Verkäsung.

Neben der exsudativen Reaktion besteht die produktive Veränderung des Gewebes. Kennzeichnend für den produktiven Herd findet man die klassischen Tuberkelbestandteile, die Epitheloidzellen und die Langhansschen Riesenzellen. Diese Tuberkelzellen gehören keiner einheitlich bestimmbaren Zellform und Zellgruppe an, sondern sind Reizungs- bzw. Degenerationsformen einer ganzen Reihe verschiedenartiger Gebilde, sie sind in ihrer Hauptsache mesenchymatische Gebilde. Funktionell bedeutet ihre Bildung die Auswirkung eines relativ starken Reizes. Sie stellt so den letzten Versuch des Gewebes dar, die Bakterienblockade durch Zellproliferation und Hochtreiben der zellulären Resorptionsleistung zustande zu bringen.

Die weitere Entwicklung der proliferativen Veränderungen ist ähnlich der der exsudativen:

1.) Verkäsung, als primäres Schicksal
2.) Erweichung
3.) Bindegewebsbildung

I.2 Histologie der Cavernenbildung

Die Einschmelzung von Herden und ihre Ausstoßung durch den Bronchus, die Bildung einer Caverne, ist die häufigste Weiterentwicklung einer Tuberkulose. Ihre Entstehung ist für die Erscheinungsform, den Verlauf und die Prognose bedeutungsvoll.

Histologisch läßt sich der Erweichungsvorgang so beschreiben: Die erste Veränderung besteht in einer Verflüssigung der Zellzwischensubstanz, dabei weichen die Tuberkelzellen auseinander, es bildet sich der tuberkulöse Eiter, der aus einer Emulsion von Tuberkelzellen besteht. Der Verflüssigung und Verquellung der Zellzwischensubstanz folgt granulärer Zerfall der Tuberkellzellkörperchen, die Ausstoßung und damit gegebene Bildung des tuberkulösen Substanzdefektes ist gegeben. Eine beherrschende Rolle spielen dabei die Leukozyten mit ihren peptischen Fermenten. Durch ihre Anwesenheit läßt sich der Erweichungsvorgang als hyperergische, spezifische Überempfindlichkeitsreaktion gegen tuberkulogene Substanzen deuten, die nach der Sensibilisierungsperiode als Leukozytolyse vordergründig in Erscheinung tritt.

Aus der Art dieser Veränderungen läßt sich nun folgern, daß von der Erweichung und Cavernenbildung vorzugsweise die relativ akut entstehenden und fortschreitenden Herde käsig-pneumonischer Natur betroffen werden.

Durch einen Anschluß an einen ableitenden Bronchus wird das nekrotische, erweichte oder sequestrierte Gewebe ausgeschieden. WURM hebt drei charakteristische Eigenschaften der Caverne hervor: Der tuberkulöse Herd, der offene Gewebsdefekt und die in den Bronchialbaum eröffnete Streuungsquelle. Dadurch erhält die Caverne eine Sonderstellung im Ablauf der Tuberkulose. Cavernen zeigen in Größe, Form und Wandbeschaffenheit sehr beträchtliche Unterschiede, die auch vom Alter der Höhlenbildung und vom Ausgangsherd abhängig sind. Sie können jederzeit im Ablauf einer Tuberkulose entstehen und entsprechend in primäre, sekundäre und tertiäre Cavernen eingeteilt werden.

I.3 Cavernentypen

Grundsätzlich teilt man in akute und chronische Cavernen ei

1.) Akute Cavernen

a. akuter Zerfall käsiger Pneumonien - die Cavernen dieser Gruppe bilden sich ohne Intervall aus verschiedenen Formen käsig-pneumonischer Herde, zeichnen sich durch unregelmäßig begrenzte Ränder aus und sind in großen lobulären käsigen Pneumonien lokalisiert. Ihre Form ist fast stets multizentrisch, daneben gibt es auch deutlich röhren- und gangförmige Cavernen. Innerhalb dieses verzweigten Hohlraumsystems bleiben die widerstandsfähigen großen Bindegewebssepten bestehen ebenso die großen Bronchien, vor allem aber die Blutgefäße. Aufgebaut wird die Cavernenwand nach der Ausstoßung der nekrotischen Massen durch uncharakteristisch aussehendes Granulationsgewebe. In der inneren leukozytenreichen Fibrinschicht entstehen sehr

rasch neue Kolonien von Tuberkelbakterien. Eine stetige Vergrößerung der Caverne erfolgt durch den Zerfall des Granulationsgewebes, das sich durch Zuwanderung epitheloider Zellen spezifisch umwandelt.

b. durch zentrale oder randständige Erweichung und Bronchusverschluß können abgekapselte Käseherde nach einer mehr oder weniger langen Ruhezeit kavernisieren. Bei Ausstoßung des ganzen Käseherdes entsteht eine glattwandige runde Höhle, die als Lochcaverne oder Rundcaverne bezeichnet wird. Lokalisiert sind diese Cavernen fast ausnahmslos in den apikalen und subapikalen Abschnitten der Lunge, sie entstehen nach hämatogener Lungenstreuung, besonders aus Frühstreuungen im Anschluß an die progressive Entwicklung eines späten Primäreffektes. Klinisch wird diese Form auch als Frühcaverne bezeichnet.
Besteht ein Ventilmechanismus im Ableitungsbronchus, so können sich diese dünnwandigen Höhlen entweder mit Luft auffüllen (Blähcaverne) oder vollständig kollabieren und nach Verschluß des Ableitungsbronchus ausheilen. Typisch für diese Cavernenform ist das rasche Kommen und Schwinden.

2.) Chronische Cavernen

Sie entwickeln sich aus den akuten Cavernen, die im Falle des Bestehenbleibens dem ständigen Wechsel von Reinigung und Nekrose der Innenwand auftretenden Veränderungen unterliegen. Die im Rahmen der Nekrose der Innenwand auftretende Fällung hyalinfibrinoider Substanzen deutet auf das Vorhandensein einer allergischen Reaktion gegen Erreger, Erregerinhaltsprodukte (= tuberkulogene Substanzen) und Gewebe hin.

Somit läßt sich sagen, daß die Cavernenbildung an sich eine aktive Leistung des Gewebes zur Ausstoßung kranker und abgestorbener Teile und damit als Heilungsvorgang zu bezeichnen wäre, wenn nicht überstürzende und hyperallergische Vorgänge eine über das Notwendige hinausgehende Demarkierung bewirken würden. Dieser Prozeß führt zu einer erheblichen Verdickung der Cavernenwand, die eine deutliche Dreischichtung zeigt: Die Innenzone wird von einer leukozytenreichen Fibrinschicht gebildet, die große Mengen von Tuberkelbakterien enthält, die zweite Schicht ist gekennzeichnet durch gefäßreiches und uncharakteristisches Granulationsgewebe, wogegen die äußere Schicht aus einem dicht gefügten kollagenen Fasernetz mit Histiozyten, Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen besteht. Die unregelmäßige Form mit Buchten und Aussackungen bewirkt eine Stauung des Sekretes und dessen Mischinfektion. Die Drainage erfolgt gewöhnlich bei Rundcavernen durch einen, bei vielbuchtigen durch mehrere Ableitungsbronchien

Bleiben aus der Frühphase der Cavernenbildung sog. Cavernenbalken bestehen, sie enthalten Bronchien und immer Arterien, so daß es zu Blutungen kommen kann. Die große Cavernenblutung beruht auf einer Arrosion von Arterien im Cavernenbalken oder in der Cavernenwand.

I.4 Arten der Cavernenheilung

Eine spontane Heilung der Cavernen ist selten, häufiger unter Kollapstherapie, auch unter Chemotherapie ist eine völlige Keimfreimachung der Caverne nicht möglich. Auf die Bedeutung der Caverne für den weiteren Verlauf der Lungentuberkulose wird später noch eingegangen.

Die eigentlichen Heilungsvorgänge lassen sich mit LEBERT

folgendermaßen charakterisieren:

- Durch Isolierung vermöge der "inneren Eiterhaut" und Zusammenschrumpfen der Höhle
- Durch Fibrinablagerung, welche die Höhle ausfüllt, mit ihren Wänden verwächst und so eine Narbe bildet.
- Durch mechanische Ablagerung in der Höhle und Bildung von Fasergewebe in derselben.

Grundsätzlich sind vier Arten der Cavernenheilung möglich:

1.) Die offene Cavernenheilung - eine weitgehende Reinigung tritt bei chronischen Cavernen unter Rückgang des spezifischen Granulationsgewebe auf. Dabei wird die ganze Cavernenwand insgesamt dicker und schrumpft, sie wird durch vom Ableitungsbronchus her einwachsendes Plattenepithel, das sich metaplastisch aus den Basalzellen der Bronchusschleimhaut bildet, ausgekleidet. Eine Zunahme dieser Form der Heilung ist unter Chemotherapie beobachtet worden.

2.) Cavernenschwund - bei elastischen kleinen Frühcavernen ist eine Heilung durch Abstoßung des Caverneninhaltes möglich. Nach der Entleerung der käsigen Nekrose legt sich die aus unverändertem Lungengewebe bestehende Wand aneinander, die Narbenbildung ist gering, der Bronchus bleibt offen.

3.) Rückwandlung zum geschlossenen Herd - die Voraussetzung ist, daß sich der Ableitungsbronchus verschließt, und der Caverneninhalt eingedickt wird. Die Frage der Reihenfolge von Cavernen- und Bronchusverschluß ist noch offen. Ein Drittel der so geschlossenen Cavernen kann sich wieder öffnen.

4.) Cavernenvernarbung - sie erfolgt bei einer starren Caverne durch Schrumpfung der Bindegewebskapsel, bei einer elastischen durch Retraktion des elastischen Lungengewebes. Ein fester Bronchusverschluß muß vorausgehen. Dieser Prozeß, der in einer Verödung durch unspe-

zifisches Granulationsgewebe besteht, wird durch die Kollapstherapie gefördert. Nach Verschluß der Bronchuslichtung hört in der Caverne Exsudation und Erweichung auf, der nekrotische Inhalt wird eingedickt, durch Granulationen aufgeschlossen und resorbiert. Der Endzustand ist eine Narbe.

Faktoren, die einen Einfluß auf Eintritt, Art und Wirksamkeit der Cavernenheilung haben, sind erstens biologischer Natur, zweitens die mechanischen Verhältnisse und drittens die Therapie. Sie vermag einen Einfluß zu nehmen auf ausgedehnte exsudative großflächige Tuberkulosen vor allem erst bei beginnender Verkäsung aber auch bei bereits schon bestehenden Cavernen. Ein großer Teil der Cavernen wird unter der Therapie zartwanndig und kann sich deutlich vergrößern, wobei ein Blähmechanismus und nicht ein Substanzverlust die Ursache ist. Diese Vergrößerung ist jedoch nicht selten reversibel. Den Veränderungen bei der Cavernenrückbildung unter Chemotherapie dürfte eine Beeinflußung der Einheit Caverne und Ableitungsbronchus zu Grunde liegen: Entzündungshemmung, Stoppung nekrotisierender Vorgänge und Förderung der zur Heilung beitragenden Reparationen (HAEFLIGER). LÜCHTRATH bestätigt dieses Ergebnis und kommt zu der Feststellung, daß sich die therapeutische Wirkung der Chemotherapeutika qualitativ in demselben Rahmen bewegt wie die spontanen Reparationsvorgänge, daß aber der Reparationsprozeß eine quantitative Steigerung erfährt. Dabei kommen heute gewissen Formen der Cavernenheilung bei erhaltenem Cavernenlumen eine zunehmende Bedeutung zu. Hier handelt es sich um Defektheilungen mit unsicherer Prognose, die Therapiecaverne, auch "open-negativ-Syndrome" genannt. Deren weiteres Verhalten ist nicht sicher zu beurteilen: Progression sowie Heilung bei breiter bindegewebiger Wand wurden beobachtet, eine insgesamt unsichere epidemiologische Situation liegt vor. Die Forderung, auf irgendeinem Weg in allen Fällen Cavernenschluß zu erreichen, wird diskutiert.

Einen wichtigen biologischen Faktor sieht man in der Be-

schaffenheit der Herdreaktion, die zur Erweichung, Ausstoßung, Höhlenbildung und Höhlendemarkation führt. Auf die Bedeutung der tuberkulösen Gesamtdisposition, in der sich der Cavernenkranke befindet, sei hingewiesen. Mechanische Faktoren in der Lunge beeinflussen den Verlauf und die Lokalisation der Caverne. So ist es von Wichtigkeit, ob ein Abfluß des neugebildeten Inhaltes einer Caverne gegeben ist, wie die Lage eines drainierenden Bronchus ist, ob Pleuraverwachsungen vorhanden sind, auch wie sich die Blutversorgung dieses Bezirkes gestaltet, ob Endangiitiden auftreten, die Lymphdrainage verlegt ist usw..

Alle diese Veränderungen besitzen einen großen Einfluß auf die Effektivität einer Therapie, deren Ergebnis unter Berücksichtigung dieser Veränderungen beurteilt werden soll.

II. Therapie

II.1 Grundsätze der Chemotherapie

Das Ziel der Tuberkulosebehandlung richtet sich auf eine möglichst vollständige medikamentös bedingte Zerstörung der Mykobakterien und zweitens eine Stimulierung der natürlichen Abwehrkräfte, vorwiegend auf eine Steigerung der Makrophagentätigkeit. In der praktischen Therapie wird heute so vorgegangen, daß während einer ersten Phase durch gleichzeitige Anwendung von drei möglichst in ihrer Kombination bakterizid wirkenden Mitteln eine suczessive Bakterienvernichtung herbeigeführt wird (FAVEZ).

Es wird angenommen, daß die Kombinationstherapie mit drei Tuberkulostatika im wesentlichen der Verhinderung einer Sekundärresistenzbildung infolge der Selektion von wenigen primär resistenten Mutanten dient durch die Herbeiführung rascher Keimreduktion. Da es sich gezeigt hat, daß bei Kombination keine direkte Steigerung der Wirkung der einzelnen Kombinationspartner eintritt, sondern eher der höchstdosierte Partner die Wirkung bestimmt, müssen diese Medikamente auch in der Kombination in voll wirksamer Dosis verabreicht werden. Dabei kann die Dosierung nicht abhängig gemacht werden von der Verträglichkeit, Wirksamkeit und vom Körpergewicht als sog. Dosis tolerata, sondern muß als therapeutisch wirksame Dosis, Dosis optima, verabreicht werden. Das bedingt, daß die angewandten Chemotherapeutika soweit als möglich nebenwirkungsfrei gemacht werden müssen. (RADENBACH).

Zu den Tuberkulostatika mit dem besten therapeutischen Index gehören heute Isoniazid, Myambutol und Rifampicin, die daher auch als primäre Basismedikamente gelten. Ihre Kombination ist als erste tuberkulozid, also bakterienvernichtend, wirksam, im Gegensatz zu allen bisherigen, die nur tuberkulostatisch wirksam sind.

II.2 Pharmakologie von Gluronazid, Myambutol und Rifampicin

GLURONAZID eignet sich zur Langzeitbehandlung aller Formen der pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkulose. Chemisch ist Gluronazid, Kurzbezeichnung INHG, ein INH-Derivat, seine antimykobakterielle Wirkung wurde 1952 entdeckt. Das gut wasserlösliche Natriumsalz des Gluronazids ist das Gluronazid pro infusione, kurz INGH-Na, das speziell für die Intensiv-Initialbehandlung indiziert ist, da seine Nebenwirkungsquote gegenüber dem INH wesentlich reduziert ist und durch ausreichend hohe Dosierungsmöglichkeiten auf iv-Wege durch Umgehung des hepatischen Pfortaderkreislaufes Metabolisierungen vermieden werden und somit Probleme der Schnell- und Langsaminaktivierung sowie Resistenzbildung weitgehend vermieden werden können.
Die Wirkung erstreckt sich auf extra- und intrazellulär gelegene Tuberkelbakterien, in niederen Konzentrationen bakteriostatisch, in höherer bakterizid. Der genaue Wirkungsmechanismus des Gluronazids ist noch nicht geklärt, es besteht jedoch die Annahme, daß es in der gleichen Weise wie INH in den Stoffwechsel der Mykobakterien eingreift. Als Ursache des INH für die Hemmung der Tuberkelbakterienvermehrung wird hier eine erhöhte Produktion von Wasserstoffperoxid angesehen.
Wirksamkeit wurde gegen Tuberkelbakterien des Typus humanus und bovinus bewiesen, während die nicht klassifizierbaren Mykobakterien meist resistent sind. Die minimale Hemmkonzentration von Gluronazid gegen den Humanstamm beträgt 0,1 - 0,25 mcg/ml, bei iv. Gabe sind bis zu 100 mcg/ml erreichbar.
MYAMBUTOL, das Ethambutol-dihydrochlorid, blockiert, gestützt durch biochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen, die Nucleinsäuresynthese der Mykobakterien und hat eine unmittelbare Einwirkung auf die RNS-Synthese (GALE). Die Mykobakterien weisen nach Zugabe von Myambutol ein RNS-Defizit auf. Somit wirkt Myambutol spezifisch auf wachsende Mykobakterien einschließlich M. tuberculosis (FEREBEE, FORBES).
Nach einmaliger Gabe von 25 mg Myambutol/kg Körpergewicht werden nach 2-4 Stunden Serumkonzentrationen von 2-5 mcg/ml er-

reicht, das gleiche aber auch bei geteilten Gaben von 3 x 0,33 mg/kg Körpergewicht in 24 Stunden, wobei die Toxizität reduziert werden kann (PLACE). Die meisten Stämme der Mykobakterien werden bei 1,0 mcg/ml gehemmt.

Indiziert ist Myambutol bei allen Formen der Tuberkulose, im Rahmen der Intensiven-Initialphase aber auch in der antituberkulösen Behandlung im Rahmen einer voll wirksamen Dreierkombination für das erste Behandlungsjahr und auch als Dauermedikation in der Stabilisierungsphase mit INHG daran anschliessend.

RIFAMPICIN ist ein halbsynthetisches Antibiotikum, dessen Ausgangssubstanz Rifamycin SV fermentativ aus Streptomyces mediterranei gewonnen wird. Sein Vorteil gegenüber anderen Rifamycinen und Rifamycin SV ist die hohe Wirksamkeit nach oraler Applikation(MAGGI).

Zwischen Rifampicin und anderen Antibiotika bzw. Tuberkulostatika besteht keine Kreuzresistenz. Infolgedessen zeigt Rifampicin volle Wirksamkeit gegen einen ursprünglich empfindlichen Stamm und seine Varianten, die unter der Therapie gegen andere Antibiotika bzw. Tuberkulostatika eine hohe Resistenz oder sogar Polyresistenz zeigten (CLARK).

Angriffspunkt des Antibiotikums in Bakterien ist die DNS abhängige RNS-Polymerase, die bei sensiblen Stämmen gehemmt wird. Es wird also nicht die Matrix des genetischen Materials beeinflußt, sondern ein im Kulturmedium isolierbares spezifisches Enzym (HARTMANN, LANCINI).

Eine Rifampicinkonzentration von 0,05 mcg/ml ist im Kirchner-Medium für M. tuberculosis bereits bakterizid, dabei wirkt es auf wachsende und ruhende Erreger (ARIOLI).

Nach oraler Applikation wird Rifampicin vollständig resorbiert. Rifampicin erscheint rasch im Blut und verteilt sich relativ schnell aus dem Plasma in die anderen Körperflüssigkeiten bzw. ins Gewebe (FURESZ). Bedeutende Konzentrationen wurden in Cavernen-Exsudaten nach der Gabe von 600 mg beobachtet. Damit kann auch am Ort der Infektion eine bakterizide Wirkung von

Rifampicin auf die Erreger angenommen werden (FURESZ).

Der Erfolg einer tuberkulostatischen Therapie ist, wie bereits MARTINI 1950 gezeigt hat, im wesentlichen abhängig von der verabreichten und tolerierten Dosis des Chemotherapeutikums. Dabei ist zu beachten, daß auf Grund der Unverträglichkeitserscheinungen einzelner Medikamente die optimal tolerierte Dosis eines Medikamentes nicht dessen Dosis maxima für den erforderlichen Therapieerfolg entspricht. Soll nun eine Medikamentendosis und eine Medikamentenkombination hinsichtlich ihres therapeutischen Effektes geprüft werden, so zwingen gerade diese Tatsachen zur Beibehaltung der strengen Martinischen Maßstäbe, die auch die Homogenität des Patientenkollektives in Bezug auf die Erkrankungsart, deren Eigenschaften, Abwehrmöglichkeiten oder Resistenzschwäche, klinisch in Bezug auf die spontane Prognose gleichen. Die Erfüllung dieser Kriterien ist jedoch umso schwieriger, je länger eine Krankheit dauert. Zum statistischen Vergleich eines solch inhomogenen Kollektives, wie es bei der Lungentuberkulose vorliegt, soll daher der Verlauf einer jeden Krankengeschichte in der Kasuistik ergänzend wirken.

HEYMER und SCHWABE zeigten, daß die besten Therapieergebnise nur durch eine optimale Intensivbehandlung unter stationären Bedingungen bei Ersterkrankungen erreichbar waren.

Patientengut: In einem Zeitraum von fast drei Jahren, von Anfang Mai 1971 bis Ende November 1973, konnten von den im Auenbruggerhaus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn behandelten Lungentuberkulosepatienten 62 Patienten aufgefunden werden, die die Dreifachtherapie Gluronazid, Myambutol und Rifampicin nebenwirkungsfrei vertrugen. Davon waren 35 cavernös, 27 Patienten hatten keine Cavernen. Unabhängig von der Qualitätsdiagnose der Tuberkulose wurden die 35 Patienten mit nachgewiesenen Cavernen täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, Myambutol in der Dosis von 25 mg/kg Körpergewicht und 2 x 300 mg Rifampicin therapiert.

II.3 Methodik

Der Erfolg der Therapie soll, abgesehen von einer Normalisierung anderer Aktivitätszeichen der Tuberkulose, an der Cavernendynamik demonstriert werden. Sie ist als Kriterium für die Heilungsmöglichkeit und die Heilungstendenz und andererseits wegen der besonders guten Einsicht in die Richtung des Krankheitsverlaufes geeignet. Die Kriterien für die Beurteilung einer Caverne sind, abgesehen vom Cavernenschluß, das Verhalten der Größe und Konfiguration der Caverne, sowie die Breite und Dicke der Wand. Dabei ist für eine sichere Beurteilung die Lokalisation sehr bedeutend: In den retro- und supraclavikulären Gebieten kann sie oft sehr schwer sein, bereits vorhandene Narbenfelder, posttuberkulöse Bronchiektasen sowie zusätzliche perikavitäre Emphysemblasen erschweren die Differentialdiagnose. Ebenso ist eine eindeutige Aussage über die Aktivität der Cavernenwand nicht möglich (HAEFLIGER).

Als Röntgenunterlagen kamen die Tomographien, die in sechswöchigen Abständen angefertigt wurden, zur Anwendung. Die Größe einer Caverne wurde durch das Ausmessen des größten Längs- und Querdurchmessers ermittelt, das Produkt als Fläche bezeichnet. Eine Aussage über die räumliche Ausdehnung der Caverne ist anhand der Tomographien, die die Schichten in der Körperlängsachse zeigen und nur eine Aussage über die Flächenausdehnung der Cavernen innerhalb einer Körperschicht machen, nicht möglich. Seitliche, dazu senkrecht stehende Aufnahmen, die dafür erforderlich wären, standen nicht zur Verfügung. Zudem besteht die große Schwierigkeit, bei wiederholten röntgenologischen Untersuchungen im Rahmen einer Verlaufskontrolle immer genau dieselbe Schicht zu reproduzieren. Abweichungen und daraus folgende Ungenauigkeiten durch andere Lagerung des Patienten, Veränderung des Körpergewichtes seien als Faktoren erwähnt.

Aus dem Vergleich von Erfolg und Mißerfolg sollen Schlüsse über die best zu beeinflußende Qualitätsdiagnose, die günstigste Therapieform und auch über die notwendige Dauer der Therapie gezogen werden. Weiterhin soll gezeigt werden, in wieweit eine Ab-

hängigkeit des Therapieerfolges von der Cavernengröße, dem Alter und Geschlecht des Patienten sowie anderen Faktoren besteht.

Ein Vergleich mit der Effektivität anderer Medikamentenkombinationen soll angestellt werden.

III. Kasuistik

Einen Überblick über Vorgeschichte, Zweitkrankheiten, Aktivitätszeichen der Tuberkulose am Tag der stationären Aufnahme und die Therapie soll die folgende Kasuistik geben. Dabei wird besonderer Wert auf die Änderung des röntgenologischen Befundes unter der Therapie gelegt. Die Patienten sind nach den Qualitätsdiagnosen geordnet aufgeführt. Die später erscheinende Reihenfolge der Cavernen entspricht der Patientenordnung in der Kasuistik.

Patient 1

W.G., w., 57 J., (AO 196 72), stationäre Behandlung vom 14.9. bis zum 20.12.72

Diagnose: Exsudativ-cavernöse Lungentuberkulose im rechten Oberlappen, leichte Fettstoffwechselstörung, latenter Diabetes mellitus.

Aus der eigenen Anamnese ist eine doppelseitige Pneumonie und Pleuritis im Jahre 1930 zu erwähnen, ebenso 1930 Entfernung einer Dermoidzyste, 1960 Neoplasma colli uteri, 1972 Nierenbeckenentzündung.

Bei der Aufnahme war die Patientin in einem leicht reduzierten AZ und EZ, über dem Thorax fand sich ein leicht hypersonorer Klopfschall sowie ein verschärftes Atemgeräusch über dem linken Oberlappen. Röntgenologisch zeigten sich im rechten Oberlappen zahlreiche lobuläre Herde, in der Spitze zwei größere Herde mit zentralen Einschmelzungen. Kein Nachweis von Tuberkuloseerregern, intrakutane Tuberkulintestung brachte bei einer Konzentration von 1:1000 eine positive Reaktion (50 x 50 mm mit zentraler Nekrose). Die Leberfunktionsdiagnostik ergab eine insgesamt kompensierte Beeinträchtigung der Leberfunktion, die Biopsie zeigte grobtropfig verfettete Leberzellen.

Tuberkulostatische Dreifachtherapie mit 2 x 3 g Gluronazid per infusionem, entsprechend 36 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, insgesamt 100,6 g INH, Myambutol in der Gesamtmenge von 161 g,

entsprechend 25 mg/kg KG/die, sowie Rifampicin 10 mg/kg KG/die und in der Gesamtdosis von 51 g.

Röntgenbefunde:

14.09.72 Im rechten Oberlappen zahlreiche lobuläre Herde, in der Spitze finden sich in zwei größeren Herden zwei Einschmelzungen. (I= 0,8 qcm, II= 0,7 qcm)

07.11.72 Die Cavernen im rechten Oberlappen sind nicht mehr nachweisbar, die Infiltrationen sind gering rückläufig. (I= 0 qcm, II= 0 qcm)

14.12.72 Zum 7.11.72 keine Änderung. Die Infiltrationen sind nicht mehr weiter rückläufig, auch jetzt kein Cavernennachweis mehr.

Epikrise: Das Ergebnis war eine deutliche Besserung des Befundes im rechten Oberlappen, die Infiltrationen waren zum Zeitpunkt der Entlassung weitgehend zurückgebildet, ein Cavernennachweis war nicht mehr möglich.

Patient 2

D.F., m., 44 J., (AO 239 71), stationärer Aufenthalt vom 15.12. 1971 bis zum 16.6.1972

Diagnose: offene, aktive, exsudativ-cavernöse Lungentuberkulose.

Aus der Vorgeschichte: 1936 Magenoperation, im Herbst 1969 Auftreten einer Grippe, seither 15 kg Gewichtsverlust, seit Anfang Dezember 71 Fieber, Husten, retrosternale Beschwerden, weißlich-schaumiger Auswurf.

Aufnahmebefunde: Ausreichender AZ, mäßige Linksverschiebung im Differentialblutbild, perkutorisch unauffällig. Im Röntgenbild stellt sich eine exsudativ-cavernöse Oberlappentuberkulose bei alten Herden in der rechten Lunge dar. Sputumuntersuchungen verliefen kulturell positiv, Tuberkulintest bei 1:1000 mit 13 x 18 mm positiv. Im Szintigramm eine deutliche Verminderung der Perfusion im rechten Oberfeld. Leberchemie, Eisen und Kupfer im Normbereich, Elektrophorese ohne Befund.

Therapiert wurde mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend

41 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 210,9 g INH, 1,2 g Myambutol, das sind 22 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 208 g und 600 mg Rifampicin, entsprechend 11 mg/kg KG/die bei 47 g insgesamt. Im Verlauf der Therapie kam es zu Transaminasenanstiegen, die sich durch vorübergehende Reduktion der Dosierung und Gabe von Thioctacid beherrschen ließen.

Röntgenbefunde:

14.12.71 Exsudativ-cavernöse Tuberkulose in beiden Oberlappen. Alte Herde in der rechten Lunge. Bronchiektasen rechts und links im Bereich der Oberlappensegmentbronchien. (I= 2,25 qcm)

11.01.72 Rückgang der Infiltrationen im rechten Lungenoberfeld sowie im linken Lungenmittelfeld. Die Cavernen in beiden Lungen kommen weiter zur Darstellung. (I= 0 qcm fraglich)

18.02.72 Weiterer Rückgang der Infiltrationen im rechten Ober- und linken Lungenmittellappen. Fragliche kleine Einschmelzungshöhle im rechten apicalen Oberlappensegment.

17.03.72 Die Infiltrationen im rechten Oberlappen sind weiter geringfügig zurückgegangen. Keine Änderung im Bereich der linken Lunge. Kein Cavernennachweis.

29.05.72 Unveränderte Herde in beiden Oberlappen, kein Nachweis von Cavernen.

Epikrise: Das Ergebnis war eine Rückbildung der Caverne und der Infiltrationen, während es zu einer ausgeprägten produktiv-cirrhotischen Umwandlung kam. Gewichtszunahme um 10,8 kg, seit Mitte Februar weder mikroskopischer noch kultureller Nachweis von Tuberkuloseerregern.

Patient 3

O.H., m., 60 J., (AO 253 71), vom 30.12.71 bis zum 14.7.72 in stationärer Behandlung.

Diagnose: Exsudativ-cavernöse Oberlappentuberkulose links

FA: Mutter des Patienten war Diabetikerin, Schwager machte 1970 eine Tuberkulose durch.

EA: seit 1948 ist der Patient Diabetiker, 1958 unbehandelte Gelbsucht. Vor der stationären Aufnahme eine Grippe mit Fieber, starker Auswurf, Husten und Gewichtsabnahme von 20 Pfund.
Aufnahmebefunde: Adiposer Patient, relativ guter AZ. Auskultatorisch über beiden Lungen ein verschärftes Atemgeräusch, trockene Rg's im linken Oberlappen. Sputumuntersuchungen mikroskopisch und kulturell positiv. Tuberkulintestung nach Mendel-Mantoux bei 1:10.000 mit 20 x 30 mm positiv. Leber nicht pathologisch vergrößert, Leberwerte ohne Befund, Serumelektrophorese zeigte Erhöhung der alpha-2-Globulinfraktion. BKS mit 83/123 mm n.W. deutlich beschleunigt, starke Linksverschiebung im weißen Blutbild. Serumeisen 54 y%, Serumkupfer 257 y%. Im Lungenszintigramm eine deutliche Perfusionsverminderung im linken Lungenoberfeld.
Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, das sind 38 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, Gesamtmenge 177,6 gINH, 1,5 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, insgesamt 259 g, sowie 0,6 g Rifampicin bei 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 47 g.
Röntgenbefunde:

21.01.72 Die Caverne im linken Oberlappen ist im Vergleich zu den Fremdaufnahmen kleiner geworden. Die Infiltrationen sind unverändert. Zusätzlich bestehen im anterioren Oberlappensegment rechts lobuläre Infiltrationen. (I= 5,50 qcm, II= 0,20 qcm)

26.04.72 Rückgang der Infiltrate links im Oberlappen. Innerhalb der Infiltrationen noch Nachweis einer winzigen Restcaverne. (I= 0,32 qcm, II= 0 qcm)

12.06.72 Zunahme der Schrumpfung des linken Oberlappens, kein Cavernennachweis mehr möglich.

11.07.72 Im Vergleich zum 12.6.72 keine Befundänderung.

Epikrise: Es kam zu einer nur sehr langsamen Rückbildung der Infiltrationen im linken Oberlappen, die Cavernen kamen über längere Zeit unverändert zur Darstellung, Anfang Juni kein Cavernennachweis mehr. Bis Anfang April Nachweis von M. tuberculosis,

nahezu Normalisierung der BKS, Gewichtszunahme von 5 kg.

Patient 4

W.H., w., 21J.,(AO 267 72), stationäre Behandlung vom 13.12.72 bis zum 15.5.73

Diagnose: Exsudativ-cavernöse Lungentuberkulose rechts.

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß der Schwager der Patientin vor zwei Jahren eine offene Tuberkulose durchmachte. Mutter debil, Vater leidet an Muskelschwund.

EA: Patientin selbst debil, mäßig adipös, reduzierter AZ, leichte Ruhedyspnoe. Im Dezember 72 erstmaliges Auftreten von Dyspnoe, Auswurf und Hämoptoe im Rahmen eines Infektes der oberen Luftwege. Perkutorisch ergab sich ein gedämpfter Klopfschall über dem rechten Lungenoberfeld ebenso war dort ein verschärftes Atemgeräusch auskultierbar. Auf der Tomographie zeigten sich ausgedehnte lobuläre Infiltrationen der rechten Lunge mit multiplen Cavernen. BSG 52/95 mm n.W., normale Leukozytenzahl mit mäßiggradiger Linksverschiebung von 14 % Stabkernigen. GT-Test nach Mendel-Mantoux war bei 1:1000 mit 15 x 20 mm positiv, kultureller Nachweis von Tuberkelbakterien. Leberchemie einschließlich Elektrophorese nicht pathologisch verändert.

Dreifachchemotherapie mit 2 x 3 g Gluronazid täglich, das sind 40 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH insgesamt 136,9 g INH, mit 1,3 g Myambutol bei 25 mg/kg KG/die Gesamtmenge 216,7 g und mit 0,6 g Rifampicin entsprechend 11 mg/kg KG/die, Gesamtdosis 13,2 g

Röntgenbefunde:

14.12.72 Ausgegehnte lobuläre Infiltrationen in der rechten Lunge, Verdacht auf Cavernen, Pleuraerguß rechts, linke Lunge frei. (I = 1,17 qcm)

30.01.73 Keine wesentliche Befundänderung. (I = 0 qcm fraglich)

13.03.73 Rückbildung der Caverne im rechten Oberlappen bei sonst unverändertem Befund, insbesondere keine Streuung in die linke Lunge. (I = 0 qcm)

25.04.73 Weitere Regredienz der Infiltrationen im rechten Oberlappen, die linke Lunge ist frei von Infiltraten

Epikrise: Cavernenschluß, langsame jedoch keine vollständige Rückbildungen der Infiltrationen. Sputumkomversion am 30.1. und 1.2.73.

Patient 5

K.M., w., 18 J., (AO 022 73 Au), stationäre Behandlung vom 31. Jan. bis zum 5. April 73

Diagnose: Rechtsseitige exsudative Lungentuberkulose mit cavernösen Einschmelzungen im rechten apikalen Unterlappensegment. Als Zweiterkrankung bestand eine euthyreote Struma diffusa.

FA: Hinsichtlich Tuberkulose unauffällig.

EA: Nie ernsthaft krank gewesen, im Januar 73 eine fieberhafte Erkrankung mit Husten und Schnupfen.

Bei der Aufnahme guter AZ und EZ, über der Lunge kein pathologischer physikalischer Befund. Auf der Schichtaufnahme Nachweis einer Caverne im apikalen Unterlappensegment rechts. Sputum sowohl mikroskopisch als auch kulturell positiv. Mendel-Mantoux-Test mit GT bei 1:10.000 mit 30 x 30 mm positiv. Leberchemie ohne Befund, Serumelektrophorese zeigt allenfalls eine diskrete Vermehrung der alpha-2-Globuline. BSG nicht beschleunigt, rotes und weißes Blutbild unauffällig.

Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, das sind 36 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, insgesamt 88,8 g INH, 1,4 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 79,4 g und 0,6 g Rifampicin, gewichtsabhängig 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 35,4 g.

Röntgenbefunde:

01.02.73 Caverne im apicalen Unterlappensegment rechts, keine Streuherde. (I= 3,40 qcm)

06.02.73 Gegenüber den Fremdaufnahmen vom 23.1.73 ist die Caverne kleiner geworden. (I= 1,70 qcm)

13.03.73 Rückbildung des Rundherdes im apicalen Unterlappensegment. In der Tomographie ist er in der 5 cm Schicht noch angedeutet abgrenzbar, zeigt jedoch eine deutliche Regredienz. (I= 0 qcm)

Epikrise: Insgesamt ergab sich eine deutliche Regredienz der ca-

vernösen Lungentuberkulose, der eingangs beschriebene Befund war in der Schichtaufnahme von 5 cm noch angedeutet abgrenzbar. Die Caverne erschien am 13.5.73 als Restinfiltrat. Gute Verträglichkeit der Therapie.

Patient 6

W.R., m., 76 J., (AO 179 72), stationäre Behandlung vom 25.8. bis zum 27.12. 1972

Diagnose: Exsudativ-cavernöse Lungentuberkulose links mit Streuherden in die rechte Lunge.

FA: Keine tuberkulöse Erkrankungen in der Familie.

EA: Als Kinderkrankheiten Masern, 1917 Typhus, sonst immer gesund. Bei der Aufnahme reduzierter AZ, seit Juni 10 kg an Gewicht verloren. Perkutorisch ergab sich rechts sonorer Klopfschall, links eine deutliche Dämpfung über dem Oberfeld. Basale feinblasige Rg's beiderseits. Im Röntgenbild zeigte sich eine exsudative cavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens mit deutlicher Progredienz im Vergleich zu auswärtigen Aufnahmen. Mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchen, anfangs auch kulturell M. tuberculosis nachweisbar. Mendel-Mantoux-Test bei 1:1.000 mit 20 x 17 mm großen Infiltrat positiv. Pathologische Transaminasenwerte (SGOT 340 mE), in der Elektrophorese starke Abnahme der Albumine und starker Anstieg der alpha-2-Globuline. BSG stark beschleunigt mit 115/122 mm n.W., leichte Anämie, die Leukozyten differenzierten sich links verschoben.

Hochdosierte Chemotherapie mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, das sind 28 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 222 g INH, 1,6 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, insgesamt 160 g und 600 mg Rifampicin, bei 11 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 10,2 g.

Röntgenbefunde:

29.08.72 Exsudativ-cavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens, rechte Lunge frei, Cavernen fraglich.
(I= 0,54 qcm, II= 0,20 qcm, III= 0,96 qcm, IV= 24,51 qcm)

24.10.72 Rückgang der Infiltrationen im linken Oberlappen.

Zunehmende Schrumpfung. Es stellen sich unverändert Cavernen dar. (I= 0 qcm, II= fragl., III= fragl., IV= 11,75 qcm)

15.12.72 Weiterer Rückgang der Oberlappeninfiltrationen links. Verkleinerung der Cavernen. Zunehmende Schrumpfung. (I= 0 qcm, II= 0 qcm, III= 0 qcm, IV= 5,40 qcm)

Epikrise: Im Verlauf der Therapie kam es zwischenzeitlich zu Temperatur- und Transaminasenanstiegen. Das Ergebnis war eine Rückbildung der ausgeprägten Oberlappeninfiltrationen und eine Verkleinerung der Cavernen. Zunehmende Schrumpfung. Normalisierung des Blutbildes, der Transaminasen, gute Besserung des Allgemeinbefindens, Sputumkonversion Mitte September 72.

Patient 7

P.R., m., 27 J., (AO 129 71), stationäre Behandlung vom 25.6.71 bis zum 10.9.71

Diagnose: Exsudativ-cavernöse Lungentuberkulose

FA: Stiefvater des Patienten an Tbc erkrankt.

Aufnahmebefunde: Zwei Wochen vor der stationären Aufnahme Schmerzen in der linken Brustseite, erheblicher Nachtschweiß, Husten. Guter AZ. Perkutorisch ergab sich ein sonorer Klopfschall über beiden Lungen, das Atemgeräusch war links basal abgeschwächt. Röntgenologisch sah man frische, annähernd rundliche Infiltrate im Bereich des linken Mittelgeschosses mit zentraler Einschmelzung im apicalen Unterlappensegment. Weder mikroskopischer noch kultureller Nachweis von Tuberkuloseerregern, der Mendel-Mantoux-Test war bei 1:10 mit 12 x 13 mm positiv. BSG 39/60 mm n. W. , 5800 Leukozyten, die sich in 11% Stabkernige differenzierten. Serumeisen 71 y%, Kupfer 277 y%. Die Leberchemie war ohne Befund, leichte Erhöhung des alpha-1-Globulins.

Therapie: Täglich mit 2 x 3 g Gluronazid per infusionem, das sind 33 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 62,5 g INH, 1,5 g Myambutol bei 25 mg/kg KG/die insgesamt 68,5 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die in der Gesamtmenge von 3,6 g.

Röntgenbefunde:

21.06.71 Frische Infiltrationen im Bereich des linken Mittellappens mit zentralen Einschmelzungen. Die übrigen Lungenabschnitte sind frei von Infiltrationen. (I= 1,65 qcm)

16.07.71 Es besteht nur noch eine Restinfiltration im Bereich des linken Oberlappens, die Caverne ist noch nachweisbar. (I= 1,20 qcm)

27.07.71 Allenfalls weitere geringe Rückbildung der Infiltrationen im apicalen Unterlappensegment. Kein Cavernennachweis.

07.09.71 Vollständige Rückbildung der annähernd runden Infiltrationen im apicalen Unterlappensegment links.

Epikrise: Sogleich nach Gabe von Rifampicin traten Transaminasenanstiege auf Werte von 567 mE für die SGPT auf, die sich nach Absetzen des Rifampicins wieder zurückbildeten. Bei Entlassung waren die Infiltrationen im apicalen Unterlappensegment zurückgebildet, ebenfalls war die Caverne nicht mehr nachweisbar.

Patient 8

R.W., m., 45 J., (AO 089 72), stationäre Behandlung vom 15.4. bis zum 18.7.72

Diagnose: Offene, reaktivierte, exsudativ-cavernöse linksseitige Oberlappentuberkulose und Zustand nach rechtsseitiger Thorakoplastik 1955. Ebenso lag eine cardiorespiratorische Insuffizienz vor.

EA: Bei dem Patient besteht seit 1946 eine Lungentuberkulose, seither häufige Kuren. Im April 72 Hämoptysen, starke Dyspnoe, Auswurf mit dunklem, schleimigem Blut. Zunehmende Atemnot, Ruhedyspnoe, subfebrile Temperatur.

Aufnahmebefund: Patient in reduziertem AZ und normalem EZ. Perkutorisch über der rechten Lunge gedämpfter Klopfschall, über der linken Lunge sonorer Klopfschall. Auskultatorisch über der rechten Lunge Pfeifen und Kavernenjuchzen, die linke Lunge vorwiegend frei. Röntgenologisch wurden inhomogene Infiltrate und eine Einschmelzungshöhle im linken Oberlappen mit Anschluß an

einen Bronchus sichtbar. Im Sputum positiver mikroskopischer und kultureller Nachweis von Tuberkuloseerregern während des gesamten Aufenthaltes, der Tuberkulintest war bei der Konzentration von 1:10.000 mit 12 x 15 mm positiv. Leberwerte im Normbereich, bei den Transaminasen Erhöhung der SGOT auf 61 mE, LDH 352 mE. Serumeisen auf 31 y% erniedrigt, Kupferspiegel mit 298 y% deutlich erhöht. Hypalbuminämie mit 50,6 rel.%, alpha-1-, alpha-2- und beta-Globuline erhöht. Beschleunigte BSG mit 47/68 mm n.W., rotes und weißes Blutbild ohne Besonderheit.
Chemotherapie mit täglich 2 x 3 g Gluronazid per infusionem, entsprechend 32 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 112,5 g INH, 1,6 g Myambutol, das sind 25 mg/kg KG/die, insgesamt 128 g und 0,6 g Rifampicin, bei 10 mg/kg KG/die, insgesamt 43,4 g.
Röntgenbefunde:

18.04.72 Nachweis inhomogener Infiltrate im linken Oberlappen. Darstellung einer großen Einschmelzungshöhle im linken Oberlappen mit Anschluß an einen Bronchus. (I= 3,24 qcm)

09.06.72 Keine Änderung des Befundes, die Caverne ist nicht kleiner geworden. (I= 4,0 qcm)

17.07.72 Übersichts- und Schichtaufnahme bieten gegenüber dem Eingangsbefund keine wesentliche Änderung. (I= 2,55 qcm)

Epikrise: Keine wesentliche Änderung des Befundes, besseres Allgemeinbefinden des Patienten, Gewichtszunahme von 4 kg, weitgehende Normalisierung der Laborbefunde:

Patient 9

K.P., m., 56 J., (AO 148 71 Au), stationäre Behandlung vom 21.7. bis zum 27.10.71
Diagnose: Offene, reaktivierte exsudativ-cavernöse Oberlappentuberkulose links.
FA: hinsichtlich tuberkulöser Erkrankungen unauffällig
EA: 1944 Lungensteckschuß, 1967 Ulcus ventriculi konservativ behandelt, 1968 2/3 Magenresektion wegen Ulcusblutung. Anfang Juni

1971 Hämoptoe, Schmerzen auf der rechten Rückenseite, Schlappheitsgefühl, Nachtschweiß.
Aufnahme: Guter AZ und EZ, starker Raucher, Temperatur subfebril. Physikalische Untersuchung des Thorax bis auf einen hypersonoren Klopfschall unauffällig. Röntgenologisch zeigten sich frische Infiltrationen im linken Lungenoberlappen mit fraglicher Caverne. Sputumuntersuchungen erbrachten nur einen kulturellen Nachweis von M. tuberculosis. Tuberkulintest nach Mendel-Mantoux war bei 1:100 mit 24 x 22 mm positiv. Leberchemie im Normbereich, im Elektrophoresediagramm zeigte sich eine Hypalbuminämie sowie eine Erhöhung der alpha-1-, alpha-2- und beta-Globuline. Die BKS war mit 79/119 mm n.W. stark beschleunigt, im weißen Blutbild lag eine Leukozytose von 11000 mit einer leichten Linksverschiebung vor. Serumeisen deutlich erniedrigt, Serumkupfer deutlich erhöht.
Die Therapie wurde mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, das sind 38 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 111,4 g INH, 1,9 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 144,6 g und 0,6 g Rifampicin bei 11 mg/kg KG/die in der Gesamtmenge von 76,2 g durchgeführt.
Röntgenbefunde:

27.07.71 Frische Lungeninfiltrationen links mit fraglicher Einschmelzungshöhle. Rechte Lunge frei.

24.08.71 Regredienz der reaktivierten-exsudativen Oberlappentuberkulose links mit Bronchiektasen. Zunehmende Schrumpfung des linken Lungenoberlappens. Fragliche Caverne.

13.10.71 Unveränderter Befund der restlichen Infiltrationen im linken Oberlappen. In der linken Lungenspitze kleine Cavernen, frisches Infiltrat im Unterlappen. (I= 0,28 qcm, II= 0,25 qcm, III= 1,56 qcm)

Epikrise: Unveränderte Restinfiltrationen im linken Lungenoberlappen mit Resteinschmelzungshöhlen. Besserung des Allgemeinbefindens und Gewichtszunahme, rotes und weißes Blutbild zeigen Normalisierungstendenz. BSG rückläufig auf 10/29 mm n.W..

Patient 10

F.K., w., 50 J., (AO 121 71), stationäre Behandlung vom 25.6. bis zum 25.9.71

Diagnose: Reaktivierte exsudativ-cavernöse Lungentuberkulose beiderseits.

FA: Beim Ehemann ist seit 10 Jahren eine Lungentuberkulose bekannt, seit 1970 bei der Schwägerin der Patientin.

EA: 1944 Totaloperation, 1947 Magenperforation mit anschließender B II -Operation, 1950 behandelte Gelbsucht, 1960 Cholecystektomie bei Cholelithiasis. Im Mai 71 Grippe, die röntgenologische Untersuchung ergab eine Tuberkulose.

Aufnahmebefunde: Stark reduzierter AZ, 5 kg Gewichtsverlust, geringer Husten und Auswurf. Auskultatorisch fand man über dem linken Unterfeld verschärftes Atemgeräusch, perkutorisch eine Dämpfung über dem Mittel- und Unterfeld. Sputum am 15.7. und 10.8. positiv mit mikroskopischem Nachweis säurefester Stäbchen, Kulturen jedoch negativ. Tuberkulintestung zeigte bei 1:10.000 eine deutlich positive Reaktion. BKS mit 54/88 mm n.W. stark beschleunigt, geringgradige Linksverschiebung im weißen Blutbild, Serumeisen auf 24 y% erniedrigt, erhöhter Kupferspiegel, Leberchemie ohne Befund.

Dreifachchemotherapie mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, bei 44 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 118,3 g INH, 1,2 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 106 g und 0,6 g Rifampicin, bei 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 50 g.

Röntgenbefunde:

25.06.71 Frische pulmonale Infiltrationen im Bereich des linken Mittelgeschosses. Eine große pulmonale Höhle liegt parakardial. Rechts kein sicherer Hinweis für frische pulmonale Infiltrationen. (I= 10,54 qcm)

01.07.71 Teilweise Rückbildung der Infiltrationen, der Befund ist aber noch nicht normalisiert. Verkleinerung der Caverne. (I= 3,40 qcm)

30.08.71 Gegenüber den Voruntersuchungen deutliche Regredienz der Infiltrationen im apicalen Unterlappensegment

rechts sowie im linken Lungenmittelfeld. Caverne nicht mehr nachweisbar. (I= 0 qcm)

22.09.71 Keine wesentliche Befundänderung.

Epikrise: Gute Rückbildung der anfangs bestehenden großen Caverne mit zwischendurch auftretender Exarcerbationim rechten Mittelfeld. Gewichtszunahme um 6,5 kg, insgesamt eine Besserung des Allgemeinbefindens. Normalisierung des Eisenspiegels.

Patient 11

W.J., w., 28 J., (AO 094 73), stationäre Behandlung vom 2.5.73 bis zum 24.10.73

Diagnose: Exsudativ-produktive multicavernöse Lungentuberkulose im rechten Oberlappen und Befall der gesamten linken Lunge mit Entwicklung einer destroyed lung links.

EA: 1971 wurde eine Cholelithiasis festgestellt. Zunehmende Belastungs und Ruhedyspnoe, Leistungsverminderung und Gewichtsverlust.

Bei Aufnahme: Reduzierter AZ und EZ. Auskultatorisch Rg's über beiden Oberfeldern, kein Atemgeräusch über den unteren zwei Dritteln der linken Thoraxhälfte. Mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchen, kultureller Nachweis von M. tuberculosis. Tuberkulintestung positiv. Beschleunigte BSG mit 94/125 mm n.W., Leukozytose mit Linksverschiebung im weißen Blutbild sowie eine leichte Anämie. Serumeisen vermindert, Kupfer erhöht. Leberchemie ohne pathologischen Befund. Die Elektrophorese ergab eine leichte Hypergammaglobulinämie und eine Vermehrung der alpha-2-Globuline. Lungenszintigraphisch konnte ein Ausfall der gesamten linken Lunge nachgewiesen werden.

Therapiert wurde mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, das sind 45 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 208,2 g, 1,2 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosierung von 210,8 g und mit 600 mg Rifampicin, bei 12 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 96 g.

Röntgenbefunde:

04.05.73 Multicavernöse Lungentuberkulose des rechten Oberlappens, Nachweis von Cavernen. (I= 4,75 qcm,

II= 3,64 qcm, III= 5,88 qcm)

14.06.73 Keine wesentliche Befundänderung, weitestgehende destroyed lung links, kein Nachweis frischer Streuherde. (I= 3,22 qcm, II= 1,44 qcm, III= 5,53 qcm)

17.10.73 Kein sicherer Cavernennachweis, kein Nachweis frischer Streuherde, destroyed lung links.

Epikrise: Im Verlauf der Therapie kam es zu deutlichen Anstiegen der Transaminasen, insgesamt ergab sich jedoch eine fortschreitende Rückbildung der Cavernen. Normalisierung des Blutbildes, Sputumkonversion am 25.7.73, sowie Besserung des subjektiven Befindens.

Patient 12

B.H-H., m., 16 J., (AO 223 72), stationäre Behandlung vom 23.10. 1972 bis zum 16.2.1973

Diagnose: Rechtsseitige produktiv-cavernöse Lungenoberlappentuberkulose

EA: Als Kinderkrankheiten Mumps, Masern, Keuchhusten; als kleines Kind einen Schatten auf der Lunge. Seit drei Jahren asthmatische Beschwerden. Seit Ende August fühlte sich der Patient müde, schlapp, gelegentliche Nachtschweiße, vermehrt Husten und Auswurf.

Aufnahmebefunde: Patient in gutem AZ und EZ, kein pathologischer Perkussionsbefund, auskultatorisch fand sich eine fragliche Verschärfung des Atemgeräusches insbesondere über dem rechten Oberfeld, Bronchophonie leicht verstärkt. Röntgenologisch fand sich eine große Caverne im rechten anterioren Oberlappensegment. BKS mit15/28 mm n.W. leicht beschleunigt, im weißen Blutbild bestand eine ausgeprägte Lymphozytose mit 44 %. Tuberkulintest nach Mendel-Mantoux war bis zu einer Konzentration von 1:100 negativ, weder mikroskopischer noch kultureller Nachweis von Tuberkuloseerregern. Leberchemie im Normbereich, in der Elektrophorese fand sich eine mäßiggradige Albuminverminderung bei geringer Erhöhung der gamma-Globuline.

Hochdosierte Chemotherapie mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 35 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, bei einer gesam-

ten Menge von 154,3 g INH, 1,3 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 138 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 12 mg/kg KG/die, insgesamt 24 g.

Röntgenbefunde:

19.10.72 Infiltrate im rechten Oberlappen mit cavernösen Einschmelzungen. (I= 10,92 qcm, II= 7,75 qcm)

14.12.72 Rückbildungen der Infiltrationen, Verkleinerung der Cavernen. (I= 4,48 qcm, II= fraglich)

29.01.73 Weitere Regredienz der Infiltrationen im rechten Oberlappen. Nach der Tomographie noch umschriebener Herd im rechten Oberlappen abgrenzbar. Kein Cavernennachweis.

Epikrise: Nach 6-wöchiger Therapie pathologische Veränderung des Transaminasenmusters, woraufhin Rifampicin abgesetzt werden mußte. Insgesamt kam es zu einer kontinuierlichen Rückbildung der Cavernen im rechten Oberlappen, Normalisierung der BKS und des weißen Blutbildes.

Patient 13

F-B.L., w., 49 J., (AO 224 72), stationäre Behandlung vom 24.10. 1972 bis zum 12.1.1973

Diagnose: Produktive Tuberkulose der Lunge mit Herdbildung im linken Oberlappen, aktive Knochentuberkulose des rechten Ellenbogengelenkes, latenter Diabetes mellitus.

FA: Mutter der Patientin hatte früher eine offene Lungentuberkulose, beide Eltern Hypertoniker, beide hatten rheumatische Beschwerden.

EA: mit 32 Jahren Diphterie, häufige Nierenkoliken in der Jugend, 1966 Cholezystektomie, 1960 Pyelonephritis.

Bei der Aufnahme war die Patientin in einem reduzierten AZ und EZ, Temperatur im subfebrilen Bereich; die physikalische Untersuchung des Thorax erbrachte keinen pathologischen Befund. Röntgenologisch fand sich eine kleine zentrale Einschmelzung in der linken Lungenspitze. Kein kultureller Nachweis von M. tuberculosis, Tuberkulinreaktion war bei 1:10.000 positiv (8 x 8 mm). BKS mit 69/95 mm n.W. deutlich erhöht, leichte Linksverschie-

bung bei normaler Leukozytenzahl. Die Untersuchung der Leberwerte ergab Befunde im Normbereich, nur die beta-Lipoproteine waren geringgradig erhöht.

Therapie: Dreifache Chemotherapie mit täglich 2 x 3 g Glurona-zid, entsprechend 48 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 92,8 g INH, 1,3 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 94 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 12 g.

Röntgenbefunde:

25.10.72 Teils scharf, teils unscharf begrenzte Herde im linken Oberlappen. Nach der Tomographie in 7 cm Schichttiefe eine kleine zentrale Einschmelzung innerhalb des Herdes in der linken Lungenspitze. (I= 2,28 qcm)

13.12.72 Rückläufigkeit der Oberlappeninfiltrationen, Verkleinerung der Caverne. (I= 0,84 qcm)

12.01.73 Weitere Rückbildung der Infiltrationen, kein Cavernennachweis mehr möglich.

Epikrise: Rasche Rückbildung der Infiltrationen im linken Oberlappenbereich, Cavernenschluß. Leichter Gewichtsanstieg, Besserung des Allgemeinbefindens.

Patient 14

U.W., m., 62 J., (AO 056 72), stationäre Behandlung vom 1.3. bis zum 25.8.72

Diagnose: Produktiv-cavernöse Lungentuberkulose in der rechten Lungenspitze, spastische Emphysembronchitis, harnsaure Diathese.

EA: 1946 Lungenentzündung und Rippenfellentzündung, nachfolgend viele Erkältungskrankheiten und vier weitere Lungenentzündungen. Im Dez. 71 erneute Pneumonie verbunden mit starkem Husten, Nachtschweiß und Kreislaufkollaps.

Aufnahme: Recht guter AZ. Perkutorisch fand sich ein hypersonorer Klopfschall, geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen, auskultatorisch ein sehr leises Atemgeräusch, leises Giemen über beiden Oberfeldern. Das Röntgenbild zeigte lobuläre Infiltrationen mit Einschmelzungen in beiden Lungen. Kultureller Nachweis

von M. tuberculosis, positiver Tuberkulintest bei 1:10.000. BSG mit 37/66 mm n.W. beschleunigt, unauffälliges Differentialblutbild. Normale Werte für die Leberchemie, deutliche Erhöhung der gamma-Globuline. Pathologischer Rastinontest.

Therapie: Chemotherapie mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 36 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 192,1 g INH, 1,3 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 252,8 g und 0,6 g Rifampicin, das sind 10 mg/kg KG/die, insgesamt 82,8 g.

Röntgenbefunde:

06.03.72 Kleinfleckige, lobuläre Infiltrationen in beiden Lungen, Einschmelzungen in beiden Lungen. (I= 1,04 qcm, II= 1,84 qcm)

28.03.72 Geringer Rückgang der Infiltrationen in beiden Lungen. Die Einschmelzung in der linken Lunge kommt etwas kleiner zur Darstellung, unveränderte Einschmelzung im rechten apicalen Oberlappensegment. (I= 0,63 qcm, II= 1,84 qcm)

15.05.72 Keine Befundänderung, die Einschmelzungen sind kleiner geworden. (I= 0 qcm, II= 1,2 qcm)

30.06.72 Keine Befundänderung, unveränderter Nachweis der beidseitigen Lungeninfiltrationen, unveränderte Größe der Caverne. (II= 1,26 qcm)

14.08.72 Vollständige Rückbildung der weichen Infiltrationen in beiden Lungen, Cavernen sind nicht mehr nachweisbar.

Epikrise: Gute Verträglichkeit der Therapie. Deutliche, wenn auch langsame Rückbildung der Infiltrate, Cavernenschluß. Letzte positive Sputumkultur am 5.5.72. Normalisierung der gamma-Globuline, der BSG, Gewichtszunahme um 8,8 kg.

Patient 15

L.P., m., 51 J., (AO 168 71), stationäre Behandlung vom 25.8.71 bis zum 2.2.72

Diagnose: Reaktiviert-produktiv-cavernöse beidseitige Lungentuberkulose

EA: Keine wesentlichen früheren Erkrankungen, vor vier Monaten eine Lungenentzündung, seither nicht mehr richtig erholt. Luftnot, Husten, Gewichtsverlust.
Aufnahmebefunde: Patient in reduziertem AZ bei ausreichendem EZ, Ruhedyspnoe. Perkutorisch rechts ein sonorer Klopfschall, links basal eine Dämpfung; das Atemgeräusch war über der gesamten linken Lunge abgeschwächt, rechts verschärft. Röntgenologisch fand sich links ein Pleuraerguß, flächenhafte Infiltrationen in der rechten und in der linken Lunge, tomographisch eine Caverne im Bereich des linken Oberlappens. Kein mikroskopischer Nachweis säurefester Stäbchen, die zwei ersten Kulturen waren positiv. Positiver Tuberkulintest. BSG 82/100 mm n.W., rotes und weißes Blutbild unauffällig. Leber tastbar vergrößert, Transaminasen an der oberen Grenze der Norm, mäßig erhöhte gamma-Globuline.
Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 43 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 149,8 g INH, 1,6 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die , in der Gesamtmenge von 222 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, insgesamt 75,6 g.
Röntgenbefunde:

23.08.71 Flächenhafte Infiltrationen im Bereich des linken Unterlappens, lobuläre Infiltrationen in der gesamten linken Lunge sowie vorwiegend im Bereich des rechten Oberlappens. Cavernennachweis im linken Oberlappen. (I= 1,04 qcm, II= 0,7 qcm, III= 3,15 qcm)

02.09.71 Unverändertes Bestehen der Infiltrationen, zentrale Einschmelzungen im linken Lungenoberlappen, die sich verkleinert haben. (I= 0,45 qcm, II= 0,20 qcm, III= 0 qcm)

17.12.71 Weitgehende Regredienz der Infiltrationen, mäßige Schrumpfung beider Oberlappen, ein Cavernennachweis ist nicht mehr möglich.

25.01.72 Weitere Regredienz der lobulären Infiltrationen, noch keine Normalisierung, kein Cavernennachweis.

Epikrise: Deutliche Besserung des Befundes, ein Cavernennachweis

war nicht mehr möglich, restliche lobuläre Lungeninfiltrationen im linken Lungenunterlappen. Normalisierung der BSG, Gewichtsanstieg, die Leberwerte blieben im Normbereich.

Patient 16

M.M., m., 62 J., (AO 248 71), stationäre Behandlung vom 24.12.71 bis zum 10.4.72

Diagnose: Reaktivierte produktiv-cavernöse Lungentuberkulose

FA: Zwei Brüder waren an Tuberkulose erkrankt, der eine ist im Alter von 64 Jahren daran gestorben.

EA: 1919 eine doppelseitige Pneumonie, 1939-45 mehrfache Magengeschwüre, 1945 Magenbluten mit anschließender B II. 1970 eine Grippe, seither Leistungsabfall, Müdigkeit, Husten, Auswurf, Schweißausbrüche, Appetitlosigkeit.

Aufnahme: Reduzierter AZ bei gutem EZ. Verstärkter Stimmfremitus über dem rechten Oberlappen. Weder mikroskopischer noch kultureller Nachweis von Tuberkuloseerregern, positiver Intrakutantest mit gereinigtem Tuberkulin (15 x 15 mm bei 1:1.000). BSG sowie weißes und rotes Blutbild ohne Befund. Röntgenologisch ergab sich eine multicavernöse Tuberkulose, lungenszintigraphisch wurde eine geringe Perfusionsminderung beider Oberlappen festgestellt. Die Leber war schmerzhaft vergrößert, SGOT und Thymoltest pathologisch, sonstige Werte im Normbereich.

Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 42 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 114,1 g INH, 1,6 g Myambutol, das sind 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 151 g und 0,6 g Rifampicin, gewichtsentsprechend 10 mg/kg KG/die, insgesamt 33,0 g.

Röntgenbefunde:

26.01.72 Multicavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens, produktive Herde im rechten Oberlappen. (I= 3,6 qcm, II= 0,55 qcm, III= 2,38 qcm)

28.02.72 Keine Änderung des Befundes, mäßiggradige Verkleinerung der dargestellten Cavernen im linken Oberlappen. (I= 1,5 qcm, II= 0 qcm, III= 0 qcm, IV= 0,42 qcm, V= 0,4 qcm)

28.03.72 Geringgradige Regredienz der Infiltrationen und mäßiggradige Verkleinerung der Einschmelzungen. (I= 0,72 qcm, II-V= 0,0 qcm)

Epikrise: Unter der Therapie gingen die Infiltrationen im linken Lungenoberlappen zurück, die Einschmelzungen verkleinerten sich deutlich. Normalisierung der Transaminasen, Gewichtszunahme um 2 kg.

Patient 17

S.H.,m., 41 J., (AO 189 73), stationäre Behandlung vom 10.8.73 bis zum 31.10.73

Diagnose: Reaktivierte produktiv-cavernöse Lungentuberkulose im linken Oberlappen.

FA: Schwager war vor 15 Jahren an einer Tuberkulose erkrankt.

EA: 1959 ausgeheilte Gelbsucht. 5 Wochen vor der stationären Aufnahme Husten und Auswurf, Nachtschweiß, atemabhängige Schmerzen über dem linken Thorax.

Aufnahmebefunde: Patient in gutem AZ und EZ. Physikalische Untersuchung des Thorax ohne pathologischen Befund, die Tomographie zeigte eine cavernöse Lungentuberkulose im linken lateralen Lungenmittelfeld und Unterfeld. Sputumuntersuchungen auf Tuberkuloseerreger blieben ergebnislos, Tuberkulinreaktion nach Mendel-Mantoux war bei 1:10.000 deutlich positiv. BSG und Blutbild zeigten Werte im Normbereich. Die Leber war nicht palpierbar, leberspezifische Fermente sowie Leberfunktionsteste mit Ergebnissen im Normbereich.

Therapiert wurde mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 38 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 168,5 g INH, 1,7 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 129 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 43,2 g.

Röntgenbefunde:

07.08.73 Im linken lateralen Lungenmittel- und Unterfeld findet sich eine 3 x 3 cm große inhomogene Verschattung mit einer Einschmelzung. (I= 0,54 qcm, II= 1,47 qcm)

28.09.73 Keine entscheidende Befundänderung, auf der Schicht
aufnahme Regredienz des Befundes, Cavernen fraglich

30.10.73 Keine entscheidende Rückbildung jedoch Besserung de
Infiltrate. Noch keine Befundnormalisierung.
(I= 0,63 qcm, II= 0 qcm)

Epikrise: Im Verlauf der Therapie kam es zu geringgradigen Transaminasenanstiegen, die durch Gabe von Thioctacid beherrscht werden konnten. Das Ergebnis war eine deutliche Rückbildung der Infiltrate und der Caverne im linken Oberlappen, keine Befundnormalisierung.

Patient 18

K.W., m., 74 J., (AO 217 72 Au), stationäre Behandlung vom 13.10.72 bis zum 2.2.73

Diagnose: Reaktivierte produktiv-cavernöse rechtsseitige Lungentuberkulose mit Streuherden in das linke Lungenoberfeld. Paraösophageale Hernie. Inkompletter Rechtsschenkelblock mit Sinustachykardie.

EA: mit 6 Jahren eine Nierenentzündung, im 1. Weltkrieg ein Lungensteckschuß, 1938 ein Magengeschwür, das konservativ behandelt wurde. 1956 bereits Kuren in Lungenheilanstalten. Vegetative Anamnese normgerecht, Schmerzen auf der linken Thoraxseite, Hustenreiz, Nachtschweiß.

Aufnahme: Patient in altersentsprechendem gutem AZ und EZ. Perkutorisch kein pathologischer Befund, über beiden Lungen konnte jedoch ein verschärftes Atemgeräusch auskultiert werden. Das Röntgenbild zeigte eine linksseitige Oberlappentuberkulose sowie eine Caverne im apikalen Unterlappensegment rechts. Lungenemphysem. BSG 50/80 mm n.W., das weiße Blutbild zeigte eine Linksverschiebung und eine relative Lymphozytose. Eisen und Kupfer im Sinne einer Infektion verändert. Klinisch chemische Untersuchung der Leberfunktion ergab normale Werte. Intrakutaner Tuberkulintest war in der Verdünnung 1:10.ooo deutlich positiv, der erste kulturelle Nachweis von M.tuberculosis gelang am 27. 10. 72.

Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 34 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von

16,5 g INH, 1,6 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 244 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 11 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 15 g.
Unverträglichkeit gegen Gluronazid und Rifampicin zwangen zum Absetzen der Therapie.
Röntgenbefunde:

17.10.72 Imapikalen Unterlappensegment Nachweis einer Caverne. Infiltrationen in beiden Lungen. (I= 3,0 qcm, II= fraglich)

01.12.72 Rückbildung der Infiltrationen und der Caverne im apikalen Unterlappensegment rechts. Darstellung einer Caverne links im apikalen Oberlappensegment. (I= 2,24 qcm, II= 8,64 qcm)

22.01.73 Weitere Verkleinerung der Caverne rechts, ebenso der Infiltrate. Unveränderter Nachweis der linken Caverne. (I= 0,98 qcm, II= 6,44 qcm)

Epikrise: Stetige Verkleinerung der Caverne rechts, ebenso der Infiltrationen im rechten Unterlappensegment. Normalisierung des Blutbildes, des Eisens und des Kupfers, am 15.11.72 erstmalig kein mikroskopischer Nachweis säurefester Stäbchen.

Patient 19
K.B., w., 18 J., (AO 149 73), stationäre Behandlung vom 5.7.73 bis zum 23.11.73
Diagnose: Aktive offene reaktiviert-produktiv-cavernöse Tuberkulose im rechten apicalen Unterlappensegment und Spitzenherden in der linken Lunge. Juveniler Diabetes mellitus.
EA: Seit 1962 ist bei der Patientin ein Diabetes mellitus bekannt. Nov. 72 stationäre Behandlung einer Pyelonephritis, schon da Feststellung eines Rundherdes mit zentraler Einschmelzung. Im Juni 73 Erkältungskrankheit, atemabhängige Schmerzen.
Zur Aufnahme kam eine Patientin in gutem AZ und KZ. Auskultatorisch waren vereinzelt feuchte grobblasige Rg's zu hören. Auf dem Röntgenbild war eine erhebliche Zunahme der lobulären Infiltrationen im rechten Lungenunterlappen festzustellen, Darstellung einer größeren Caverne. Mikroskopischer Nachweis von säure-

festen Stäbchen, kulturell gelang der Nachweis von M. tuberculosis. Im Blutbild bestand eine Leukozytose mit deutlicher Linksverschiebung. BSG 55/68 mm n.W., Eisen vermindert, Kupfer erhöht. Leberuntersuchung ohne pathologische Ergebnisse, Vermehrung der alpha-2-Globuline in der Elektrophorese.
Dreifachchemotherapie mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechen 40 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 193,6 g INH, 1,4 g Myambutol, das sind 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 177,6 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 11 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 73 g.
Röntgenbefunde:

05.07.73 Ausgedehnte lobuläre Infiltrationen im Bereich des apikalen Unterlappensegmentes rechts mit einer Caverne. (I= 6,72 qcm)

15.08.73 Erhebliche Befundbesserung, Rückgang der Infiltrationen und der Caverne im rechten Unterlappen. (I= 1,82 qcm)

25.09.73 Weitere Regredienz der cavernösen Lungentuberculose, keine Befundnormalisierung. (I= 0 qcm, II= 0,16 qcm)

05.11.73 Keine frische pulmonale Infiltrate, kein Cavernennachweis.

Epikrise: Regredienz der röntgenologischen Befunde, Rückgang der Caverne und deutliche Besserung der Infiltrate. Am 7.8.73 erstmalig kein Nachweis von Tuberkelbakterien, Gewichtsanstieg um 6 kg.

Patient 20

S.J., m., 62 J., (AO 225 72), stationäre Behandlung vom 25.10.72 bis zum 28.02.73
Diagnose: Reaktivierte produktiv-cavernöse Oberlappentuberkulose. Zustand nach B II.
FA: Vater verstarb 1932 an einer Lungentuberkulose
EA: Mit 10 Jahren eine Lungenentzündung und ein Gelenkrheuma, 1963 und 66 Magenoperationen, Resektion nach B II. Neun Monate vor Aufnahme Leistungsnachlaß, Auftreten von Rückenschmerzen,

Kollaps.

Aufnahmebefunde: Stark reduzierter AZ, Patient exsikkiert; zur Auskultation kamen basal feinblasige Rg's, sowie ein verschärftes Atemgeräusch über der rechten Lungenspitze. Auf dem Tomogramm ließ sich eine große Caverne im apikalen Oberlappensegment feststellen. Kein mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchen, kein kultureller Nachweis von M. tuberculosis. Der Tuberkulintest war bei 1:10.000 mit 20 x 30 mm positiv. BKS mit 42/96 mm n.W. beschleunigt, im weißen Blutbild fand sich eine Linksverschiebung und eine relative Lymphopenie. Die Leber war palpatorisch vergrößert, Erhöhung der SLDH bei normalen Leberfermenten.

Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 50 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 146,9 g INH, 1,2 g Myambutol, entsprechend 24 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 144 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 13 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 24,8 g.

Röntgenbefunde:

25.10.72 Reaktivierte Oberlappentuberkulose rechts mit Darstellung einer großen Caverne im apikalen Oberlappensegment. (I= 8,82 qcm)

17.11.72 Keine wesentliche Befundänderung, geringe Verkleinerung der Caverne. (I= 7,41 qcm)

08.01.73 Verkleinerung der Caverne im rechten Oberlappen, Nachweis vergrößerter mediastinaler Lymphknoten rechts. (I= 3,74 qcm)

26.02.73 Zunahme der perifokalen Infiltrationen um die Caverne im rechten Oberlappen. Zusätzliche fortschreitende pleurale Infiltrationen mit zunehmender Pleuraverdickung im Oberlappenbereich. Differentialdiagnose Bronchialcarcinom. (Cav. fragl.)

Epikrise: Erhebliche Verkleinerung der Caverne, jedoch kein vollkommener Verschluß. Gewichtszunahme von 8 kg, nahezu Normalisierung der BKS und des weißen Blutbildes, die Auskultationsbefunde gingen über beiden Lungen zurück.

Patient 21

S.K., m., 33 J., (AO 085 72 Au), stationäre Behandlung vom 12.4.72 bis zum 28.10.72

Diagnose: Offene reaktivierte produktiv-cavernöse Unterlappentuberkulose links. Lues latens.

EA: Magenoperation wegen eines Zwölffingerdarmgeschwüres. Am 1.4.72 Suizidversuch, Feststellung des Infiltrates. Keine Beschwerden von seitens der Tuberkulose, kein Husten, kein Nachtschweiß. Bei der Aufnahme war der Patient in einem guten AZ, starker Raucher. Auskultatorisch und perkutorisch ergab sich kein pathologischer Befund, auf dem Röntgenbild zeigte sich ein flächenhaftes Infiltrat im apikalen Unterlappensegment links mit einer Einschmelzungshöhle. Der Nachweis von Tuberkelbakterien gelang kulturell am 10.4.72, die Tuberkulintestung fiel bei 1:1.000 noch negativ aus. Blutbild und BSG waren normal,das Serumeisen war leicht erniedrigt, das Kupfer lag im Normbereich. Die klinisch chemische Untersuchung der Leber war unauffällig. Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 36 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 163,1 g INH, 1,6 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 248 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 90,6 g.

Röntgenbefunde:

13.04.72 Flächenhaftes Infiltrat im apikalen Unterlappensegment links, auf der Schichtaufnahme Darstellung von zwei Cavernen. (I= 0,44 qcm, II= 1,6 qcm)

30.05.72 Die Einschmelzungen innerhalb des Infiltrates sind nicht mehr nachweisbar. (I= 0 qcm, II fraglich)

11.07.72 Keine Änderung des Befundes. Der scharf abgegrenzte Herd im apikalen Unterlappensegment ist noch da.

29.08.72 Keine Änderung, keine Reaktivierung, keine Einschmelzung.

20.10.72 Tuberkulom links im apikalen Unterlappensegment, produktiver Herd und Schrumpfung rechts in der Lungenspitze.

Epikrise: Das Ergebnis war eine Befundbesserung. Bei Entlassung

stand nur noch ein mandarinengroßer Herd im apikalen Unterlappensegment, völlige Rückbildung der Cavernen.

Patient 22

D.H., m., 43 J., (AO 087 73), stationäre Behandlung vom 19.4. bis zum 3.7.73

Diagnose: Reaktivierte produktiv-cavernöse Lungentuberkulose im linken Unterlappen und im rechten Mittellappen.

FA: In Bezug auf Tuberkulose unauffällig.

EA: Als Kinderkrankheiten Masern, Tonsillektomie und Appendektomie, vor 5 Jahren einen Unfall, sonst nie ernstlich krank. Vier Wochen vor der stationären Aufnahme Rippenfellentzündung, Nachtschweiß, trockenen Husten und Auswurf.

Aufnahme: Patient in gutem AZ und EZ, subjektives Wohlbefinden. Perkutorisch unauffällig, über dem linken Oberlappen Giemen, sonst Vesikuläratmen. Positiver Tuberkulintest bei 1:10.000, weder mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchen noch kultureller von M. tuberculosis. BSG 8/22 mm n.W., rotes und weißes Blutbild unauffällig. Röntgenologisch wurde eine umschriebene Infiltration im Bereich des rechten Mittellappens mit peripher gelegener Caverne und eine Infiltration im linken Unterlappen nachgewiesen. Die Untersuchung der Leber brachte kein pathologisches Ergebnis.

Therapiert wurde mit einer Dreierkombination bestehend aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 31 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 120,2 g INH, 1,3 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 111 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die in der Gesamtmenge von 40,8 g.

Röntgenbefunde:

29.04.73 Umschriebene Infiltrate rechts im Mittellappen mit peripher gelegener Caverne. Umschriebene Infiltrationen links im Unterlappen. (I= 2,7 qcm)

14.06.73 Kein Nachweis eines frischen Infiltrates, völlige Rückbildung des ehemals frischen Infiltrates im rechten Mittelfeld und linken Unterlappen. Kein

Cavernennachweis.

03.07.73Keine Befundänderung, kein Nachweis frischer Infiltrate.

Epikrise: Es kam zu einer raschen Rückbildung der Infiltrate, kein Nachweis mehr einer Einschmelzung. Auftreten von älteren, produktiven Herdschatten im rechten Mittelfeld. Lungenszintigraphisch noch geringgradige Perfusionsstörung an den medialen Anteilen der rechten Lunge.

Patient 23

H.R., w., 19 J., (AO 144 72 Au), stationäre Behandlung vom 6.7.72 bis zum 24.11.72

Diagnose: Produktiv-cirrhotische cavernöse Oberlappentuberkulose links bei vorwiegend lymphoretikulärer Tuberkulose im linken Oberfeld mit Streuherden ins rechte Mittelfeld. Leichte Partialinsuffizienz und leichte restriktive Ventilationsstörung.

EA: An Kinderkrankheiten Masern, Mumps, Windpocken, zahlreiche rezidivierende Bronchitiden.

Aufnahmebefunde: Patientin in gutem AZ und kZ. Im linken Mittelfeld konnte ein Kompressionsatmen auskultiert werden. Das Röntgenbild zeigte eine inhomogene Verdichtung im linken Ober- und Spitzenfeld sowie Streuherdbildungen im Bereich des rechten Lungenmittelfeldes. Kein Nachweis von Tuberkuloseerregern, der intrakutane Tuberkulintest war bei 1:1o.ooo mit 36 x 40 mm positiv. BSG 10/17 mm n.W., leichte normochrome Anämie sonst unauffälliges Blutbild. Die Leber war klinisch-chemisch unauffällig, ebenso lagen Serumeisen und Kupfer im Normbereich.

Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 37 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 119,4 g INH, 1,2 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 192,2 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 11 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 19,8 g.

Röntgenbefunde:

07.07.72 Inhomogene Verdichtung im linken Lungenoberlappen und Spitzenfeld, kein eindeutiger Cavernennachweis.

23.08.72 Unveränderte produktiv-cirrhotische Oberlappentuber-

kulose links. Verdacht auf ein größeres Tuberkulom im Bereich des rechten Lungenmittelfeldes. Caverne in der Lungenspitze. (I= 2,38 qcm)

28.09.72 Rückgang der produktiven Veränderungen im Bereich des rechten Lungenmittelfeldes und des linken Lungenoberfeldes. (I= 2,64 qcm)

08.11.72 Keine wesentlichen Veränderungen. Die Caverne innerhalb des produktiven Herdes in der Lungenspitze ist nicht kleiner geworden. (I= 2,60 qcm)

Epikrise: Der Befund im linken Oberlappen mit dem Streuherd im rechten Mittellappen hatte sich weitgehend gebessert, zeigte jedoch keine völlige Normalisierung. Gewichtszunahme um 4,8 kg. Kein vollständiger Cavernenschluß.

Patient 24

D.H., m., 55 J., (AO 098 72 Au), stationäre Behandlung vom 29.4. bis zum 3.10.72

Diagnose: Produktiv-cirrhotische cavernöse Tuberkulose des rechten Lungenoberlappens mit Streuung in die rechte und die linke Lunge.

EA: Gelbsucht in der Kindheit, 1943 Appendektomie, 1944 Granatsplitterverletzung des rechten Oberschenkels, 1947 Zwölffingerdarmgeschwür. In den letzten Jahren gehäuft grippale Infekte mit immer länger dauernden Rekonvaleszenzzeiten, Nachtschweiß, Hämoptoe.

Bei der Aufnahme war der Patient in einem guten AZ und leicht reduzierten EZ. Auskultatorisch fand man über dem rechten Oberfeld grobblasige Rg's. Kein mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchen, am 3.5.72 gelang jedoch der kulturelle Nachweis von Tuberkelbakterien. Der Tuberkulintest war bei 1:10.000 positiv. Auf dem Tomogramm kam eine große Caverne im rechten Lungenoberlappen sowie multiple lobuläre Infiltrationen der rechten Lunge mit einer Caverne und der linken Lunge zur Darstellung. Die Untersuchung der Leber war unauffällig. BSG mit 47/85 mm n.W. leicht beschleunigt, das rote Blutbild war unauffällig, im weißen Blutbild fanden sich vermehrt stabkernige Zellen.

Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 38 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 142,7 g INH, 1,6 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 197,2 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 74,4 g.

Röntgenbefunde:

03.05.72 Große glattwandige und eine dünnwandige Caverne im rechten Oberlappen. Multiple lobuläre Infiltrate mit einer Einschmelzung in der rechten Lunge und im linken Lungenunterfeld. (I= 12,92 qcm, II= 0,40 qcm)

15.06.72 Deutliche Verkleinerung der Cavernen, Abnahme der umgebenden Infiltrate. (I= 7,84 qcm, II= fragl.)

25.07.72 Keine Änderung des Befundes, die Caverne ist auf der Tomographie als stark verkleinert zu sehen. (I= 0,40 qcm, II= 0 qcm)

06.09.72 Keine frische Infiltrate, die Cavernen sind nicht mehr nachweisbar.

Epikrise: Intermittierende Unterbrechung der Therapie auf Grund eines Transaminasenanstieges.

Es kam zu einer Abnahme der Infiltrationen in beiden Lungen sowie eine völlige Rückbildung der Cavernen. Die Sputumkulturen wurden drei Wochen nach Beginn der Therapie negativ, die BSG besserte sich auf 19/34 mm n.W..

Patient 25

B.G., m., 66 J., (AO 226 72), stationäre Behandlung vom 26.10. 72 bis zum 9.2.73

Diagnose: Produktiv-cirrhotische multicavernöse linksseitige Lungentuberkulose im Sinne einer destroyed lung. Intrathorakale Struma calcaria

EA: Als Kinderkrankheiten Masern, Mumps, Keuchhusten, Rachitis, in der Jugend Gelbsucht. 1934 Tonsillektomie, ab 1959 Verdacht auf ältere Lungenschädigung, 1961 exogene Depressionen. Sechs Monate vor der Aufnahme verspürte der Patient erstmalig Atembeschwerden, Nachtschweiß, Husten.

Aufnahmebefunde: Patient in reduziertem AZ und ausreichendem EZ, Hinweise für Dyspnoe. Mäßige Klopfschallverkürzung über dem linken Oberfeld, ebenso deutlich verschärftes Atemgeräusch über dem linken Oberfeld. Das Röntgenbild ergab eine linksseitige Lungentuberkulose im Sinne einer destroyed lung links, sowie Cavernennachweis in der linken Lunge. Das Lungenszintigramm zeigte eine nur noch geringe Restperfusion im Bereich des linken Mittelfeldes. Der Tuberkulintest war positiv, kulturell gelang der Nachweis von M. tuberculosis am 31.1.73. BSG 35/58 mm n.W., im weißen Blutbild fand sich eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Leber palpabel, erhöhte Werte von SGPT, SGOT, LDH und alkalische Phosphatase, insgesamt Veränderungen im Sinne einer Parenchymschädigung.

Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 34 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 98,1 g INH, 1,5 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 141 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 11 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 8,4 g.

Röntgenbefunde:

30.10.72 Linksseitige Lungentuberkulose, die fast zu einer destroyed lung links geführt hat. Cavernennachweis in der linken Lunge. (I= 15,51 qcm, II= 3,40 qcm)

04.01.73 Keine wesentliche Befundänderung, destroyed lung links. (I= 14,57 qcm, II= 2,80 qcm)

30.01.73 Gegenüber dem 4.1.73 keine Befundänderung. (I= 15,51 qcm, II= 2,80 qcm)

Epikrise: Ein während der Behandlung durchgeführter Bromthaleintest ergab eine Retention von 8 %. Gegen Ende der Behandlungszeit mußte Rifampicin wegen Transaminasenanstiegen abgesetzt werden. Das Ergebnis war eine Normalisierung der Leberfermente, Rückgang der Leukozytose und der Linksverschiebung. Relativ gebessertes Allgemeinbefinden. Der Patient gilt als fakultativ offen. Kein Cavernenschluß.

Patient 26

M.G., m., 55 J., (AO 145 71), stationäre Behandlung vom 16.7. bis zum 19.10.71

Diagnose: Cavernöse, teils produktiv cirrhotische Lungentuberkulose. Chronische spastische Bronchitis.

EA: Seit 1969 ist bei dem Patienten eine Tuberkulose bekannt, sie war bisher geschlossen.

Bei der Aufnahme war der Patient in gutem AZ und mäßigem EZ; die perkutorische Untersuchung des Thorax ergab einen beidseitigen hypersonoren Klopfschall, auskultatorisch konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Röntgenologisch zeigte sich eine Schrumpfung beider Oberlappen, eine Einschmelzungshöhle in der linken Lungenspitze, Verdichtungen im rechten und im linken Oberlappen. Die Tuberkulinreaktion nach Mendel-Mantoux war bei der Verdünnung von 1:10.000 mit 25 x 15 mm positiv. Es konnten weder im Magennüchternsaft noch im Sputum weder mikroskopisch säurefeste Stäbchen noch kulturell M. tuberculosis nachgewiesen werden. BSG 18/47 mm n.W., rotes und weißes Blutbild unauffällig. Die klinisch-chemische Untersuchung der Leber brachte keine pathologischen Werte.

Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 34 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 126,2 g INH, 1,2 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 119 g und 0,9 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 32,4 g.

Röntgenbefunde:

20.07.71 Schrumpfung beider Oberfelder, Verdichtungen in beiden Oberfeldern, zwei Cavernen in der linken Lungenspitze. (I= 3,91 qcm, II= 5,52 qcm)

19.08.71 Keine Befundänderung, unveränderter Cavernennachweis in der linken Lungenspitze. (I= 4,32 qcm, II= fraglich)

28.09.71 Starke Schrumpfung des rechten Oberlappens, unveränderte Cavernen in der linken Lungenspitze. (I= 4,08 qcm, II= fraglich)

Epikrise: Unter dieser Medikation besserten sich die Lungenbefun-

de nicht wesentlich, die Cavernen in der linken Lungenspitze erschienen in ihrer Größe nicht wesentlich verkleinert. Besserung der spastischen Bronchitis unter Euphyllin.

Patient 27

F.M., m., 28 J., (AO 177 73), stationäre Behandlung vom 31.7. bis zum 15.9.73

Diagnose: Cavernöse produktiv-cirrhotische Oberlappentuberkulose links mit Verdacht auf Infiltrationen in der lingula.

EA: 1966 eine Pneumonie, gelegentlich Sumpffieber. Magenschmerzen nach reichlichen Mahlzeiten seit 5 Jahren.

Aufnahmebefunde: Leptosomer Patient in gutem AZ, am linken Auge beginnendes Pterygium. Auskultatorisch fanden sich über dem linken Mittel- und Unterfeld verschärfte Atemgeräusche, über der ganzen Lunge feinblasige Rg's. Das Tomogramm zeigte eine cavernöse Oberlappentuberkulose mit Verdacht auf Einschmelzungen. Das Blutbild, die BSG, das Eisen und das Kupfer waren unauffällig. Tuberkuloseerreger waren im Sputum wiederholt nicht nachweisbar, positiver Tuberkulintest mit 12 x 12 mm bei einer Konzentration von 1:10.000. Bis auf eine leichte Erhöhung der alkalischen Phosphatase war die Untersuchung der Leber unauffällig. Das Gesamteiweiß betrug 7,8 g % und zeigte in der Elektrophorese eine normale Differenzierung.

Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 35 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 61,2 g INH, 1,3 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, entsprechend der Gesamtmenge von 46 g, sowie 0,6 g Rifampicin, das sind 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 13,2 g.

Röntgenbefunde:

02.08.73 Unscharf begrenzte Verschattungen im linken Lungenoberlappen, ebenso in der lingula. Caverne im linken Oberlappen. (I= 4,50 qcm)

10.09.73 Produktiv-cirrhotische Tuberkulose links,keine sicheren frische Infiltrate, Pleuraschwiele links. (I= 4,56 qcm)

Epikrise: Keine Änderung des röntgenologischen Eingangsbefundes, es kam jedoch auch nicht zur Neubildung von Infiltraten. Gewichtszunahme von 2 kg. Im Verlauf der Therapie mußte Rifampicin wegen Übelkeit und Transaminasenanstiegen abgesetzt werden.

Patient 28

V.A., m., 55 J., (AO 093 71 Au), stationäre Behandlung vom 3.5. bis zum 13.7.71

Diagnose: Produktiv-cirrhotische Oberlappentuberkulose beidseits mit Cavernenbildung auf der rechten Seite.

EA: 1938 Operation wegen einer Darmtuberkulose

Bei der Aufnahme befand sich der Patient in ausreichendem AZ und EZ, keine Zyanose, kein Ikterus, keine Dyspnoe. Auskultatorisch fanden sich über beiden Oberfeldern grobblasige Rg's, die sich nach Aushusten verstärkten. Das Röntgenbild zeigte streifige, konfluierende Infiltrationen im Bereich beider Lungenspitzen, rechts mehr als links, im Bereich des rechten Oberlappens fand sich eine kleine Einschmelzungshöhle. Kein Nachweis säurefester Stäbchen, der kulturelle Nachweis von M. tuberculosis verlief negativ. BKS mit 5/12 mm n.W. unauffällig, rotes und weißes Blutbild im Normbereich. Eisen auf 161 y %, Kupfer auf 115 y % verändert. Die Leber war druckschmerzhaft vergrößert, die Leberchemie zeigte Werte im Normbereich. Die Elektrophorese bot eine geringe Erhöhung des alpha-1-Globulins.

Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 39 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 103,6 g INH, 1,2 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 112,4 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtdosis von 35,0 g.

Röntgenbefunde:

03.05.71 Streifige, z.T. konfluierende Infiltrationen im Bereich beider Lungenspitzen, im rechten Oberfeld eine kleine Caverne. (I= 1,17 qcm)

03.06.71 Keine wesentliche Befundänderung der Infiltrationen, fraglicher Cavernenschluß. (I= fraglich)

Epikrise: Unter der Therapie konnte keine wesentliche Änderung

des Befundes erreicht werden, vor allem kein sicherer Verschluß der Caverne. Geringer Rückgang des Infiltrates.

Patient 29

S.W., m., 63 J., (AO 192 71), stationäre Behandlung vom 19.10. 71 bis zum 23.2.72

Diagnose: Produktiv-cirrhotische Oberlappentuberkulose mit Bronchiektasen des Oberlappens. Hypertonie. Prostatahypertrophie mit Blasenhalsstenose, multiple Blasensteine.

EA: Seit 1947 bekannte Lungentuberkulose. Patient gab eine in letzter Zeit zunehmende Mattigkeit an.

Aufnahmebefunde: Patient in leicht reduziertem AZ, keine Zyanose, keine Dyspnoe. Auskultatorisch war ein stark abgeschwächtes Atemgeräusch im Bereich des rechten Oberfeldes, im Mittelfeld trockene Rg's zu finden. Das Röntgenbild zeigte eine produktiv-cirrhotische Tuberkulose mit zwei Cavernen im linken Oberlappen. Sputumuntersuchungen auf M. tuberculosis erbrachten ein negatives Ergebnis, säurefeste Stäbchen konnten ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Die Tuberkulintestung nach Mendel-Mantoux war bei 1:100 mit einem 18 x 18 mm großen Infiltrat positiv. BSG mit 2/6 mm n.W. sowie rotes und weißes Blutbild unauffällig. Die Leber war um 1 QF vergrößert, die klinisch-chemische Untersuchung der Fermente zeigt Werte im Normbereich, nur der Bromthaleintest ergab einen pathologischen 45 Minutenwert von 8 %.

Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 36 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 119,8 g INH, 1,5 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 157 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, insgesamt 3,3 g.

Röntgenbefunde:

20.10.71 Es finden sich zwei Einschmelzungen im Bereich der produktiven Oberlappentuberkulose, mehrere abgekreidete spezifische Herde links.
(I= 1,3 qcm, II= 1,76 qcm)

22.11.71 Die Infiltrationen im abgekreideten produktiven Herd im linken Oberlappen haben sich nicht entschei-

dend verändert. Unveränderte Cavernen.
(I= 1,3 qcm, II= 1,76 qcm)

04.02.72 Verkleinerung der Oberlappencavernen links, Bronchiektasen im linken Oberlappen. (Cav. I und II Infiltrat)

Epikrise: Es kam unter der Therapie zu einem leichten Anstieg der Transaminasen, weshalb Rifampicin wieder abgesetzt werden mußte. Das Ergebnis war eine langsame aber vollständige Rückbildung der linksseitigen Oberlappencavernen.

Patient 30

L.M., w., 46 J., (AO 202 72 Au), stationäre Behandlung vom 26.9. 72 bis zum 3.8.73

Diagnose: Produktiv-cirrhotische cavernöse Lungentuberkulose beidseits mit destroyed lung links. Respiratorische Partialinsuffizienz und beginnendes Cor pulmonale.

EA: Seit 1954 ist eine chronisch verlaufende produktiv-cirrhotische Oberlappentuberkulose beidseits bekannt, die bis 1958 mit einem linksseitigen Pneumothorax behandelt wurde. Mehrere stationäre Aufenthalte sowie Kuren. Zunehmender Husten, Auswurf, schwere Dyspnoe, zeitweilig kam es zu Hämoptysen, Gewichtsabnahme 3-4 kg, Nachtschweiß.

Bei der Aufnahme war die Patientin in reduziertem KZ und EZ. Perkutorisch ergab sich links ein abgeschwächter Klopfschall, über dem linken Unterfeld wurde Rasseln sowie teilweise Giemen und Brummen, über dem rechten Oberfeld verschärftes Atemgeräusch auskultiert. Das Tomogramm zeigte im rechten Lungenoberlappen eine kleine Caverne, sowie eine große längliche Caverne im linken Lungenoberlappen. Die linke Lunge war weitgehend zerstört. Weder mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchen noch kultureller Nachweis von M.tuberculosis. Der GT-Test nach Mendel-Mantoux war bei der Verdünnung von 1:10.000 mit einem Hautinfiltrat von 8 x 8 mm positiv. BSG mit 44/80 mm n.W. beschleunigt, leichte Anämie, Leukozytose von 11.500 bei relativer Lymphopenie. Die

Leber war tastbar vergrößert, die Leberfermente unauffällig. Pathologische Glucosebelastung.
Die Therapie bestand aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 36 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 210,8 g INH, 1,3 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 390,4 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 4,8 g.
Röntgenbefunde:

28.09.72 Darstellung einer kleinen Caverne im rechten Lungenoberlappen sowie eine große längliche im linken Oberlappen. (I= 1,89 qcm, II= 11,84 qcm)

14.11.72 Unveränderter Nachweis der beiden Oberlappencavernen, progrediente Schrumpfung des rechten Lungenoberlappens, Pleuraerguß. (I= 2,28 qcm, II= 8,16 qcm)

Im weiteren Verlauf der Therapie wurden nur noch Thoraxübersichtsaufnahmen angefertigt. Es trat keine Änderung des Befundes mehr ein.

Epikrise: Das Ergebnis war keine merkenswerte Änderung des Befundes. Es kam zu einer zunehmenden Schrumpfung des rechten Oberlappens mit unveränderten Cavernen. Auch die Medikation von Rifampicin mußte wegen Transaminasenanstieges abgesetzt werden. Gewichtsanstieg, Besserung des subjektiven Befindens, Normalisierung des weißen Blutbildes, Rückgang der BSG. Zunehmende depressive Verstimmung, Auftreten von Parästhesien, Gangunsicherheiten als Polyneuropathie bei Myambutol und Gluronazidtherapie. Neuritis Nervi optici im Rahmen der Myambutoltherapie.

Patient 31

U.G., m., 71 J., (AO 250 72 Au), stationäre Behandlung vom 28. 11.72 bis zum 2.2.73
Diagnose: Reaktivierte produktiv-cirrhotische Oberlappentuberkulose beidseits mit Caverne im rechten Oberfeld. Diabetes mellitus; Hypertonie 1.Grades; subvalvuläre Aortenstenose.
FA: Fragliche Tuberkulose bei einer verstorbenen Schwester des Patienten.

EA: Diabetes mellitus seit eineinhalb Jahren bekannt; seit einem Jahr Herzbeschwerden. Im Juli 72 wiederholte Blutungen aus der Harnröhre, nach Operation Schüttelfrost mit 39 Grad Fieber, Feststellung einer Lungenaffektion. Vegetative Anamnese unauffällig, kein Husten oder Auswurf, guter Schlaf, euthyreote Stoffwechsellage.
Aufnahmebefunde: Patient in gutem AZ und EZ. Unauffälliger Perkusionsbefund bei hypersonorem Klopfschall, auskultatorisch war über allen Lungenabschnitten ein verschärftes Atemgeräusch festzustellen. Röntgenologisch fand sich eine Caverne in 11 cm Schichttiefe rechts. Die BSG betrug 13/19 mm n.W., rotes und weißes Blutbild normal, mäßige Lymphozytose. Eisen und Kupfer im Normbereich. Die intrakutane Tuberkulintestung nach Mendel-Mantoux zeigte bei der Verdünnung von 1:10.000 eine 8 x 10 mm große Infiltration der Haut. Die mikroskopische Untersuchung des Sputums auf säurefeste Stäbchen oder kulturell auf M. tuberculosis verlief negativ. Leber scharfrandig palpabel, sämtliche klinisch-chemischen Untersuchungen zur Leberfunktion lagen im Normbereich. Diabetische Stoffwechsellage.
Tuberkulostatische Dreifachkombination bestehend aus täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 27 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 80,4 g INH, 2 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 122 g, und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 7,5 mg/kg KG/die in der Gesamtmenge von 32 g. Gute Verträglichkeit der Therapie.
Röntgenbefunde:

28.11.72 Cirrhotische Oberlappentuberkulose mit Cavernennachweis im apikalen Oberlappensegment. (I= 1,43 qcm)

22.01.73 Auf dem Tomogramm kein Nachweis einer Caverne.

Epikrise: Das Ergebnis war eine völlige Rückbildung der Caverne, das rote und weiße Blutbild normalisierten sich völlig, insgesamt zeigte die Tuberkulose keine Aktivitätszeichen mehr.

Patient 32

M.A., w., 45 J., (AO 214 72), stationäre Behandlung vom 10.10. 72 bis zum 24.11.72

Diagnose: Reaktiviert produktiv-cirrhotische beidseitige Lungentuberkulose mit einer gut männerfaust großen Caverne im linken Oberlappen. Dekompensiertes Cor pulmonale mit pulmonaler Hypertonie. Schweres Lungenemphysem. Hypertonie. Diabetes mellitus. Adipositas. Verdacht auf spezifischen Prozess an der LWS.
FA: Mutter 1933 an Lungentuberkulose gestorben.
EA: 1953 erstmaliges Erkranken an Lungentuberkulose, 1958 Rezidiv der Tbc, 1964 Nierenkolik, 1965 erneut Rezidiv der Tbc. Drei Wochen vor der stationären Aufnahme Schmerzen über dem Sternum. Bei der Aufnahme war die Patientin in einem recht guten AZ und EZ,deutliche Adipositas. Auskultatorisch fand man vereinzelt feinblasige, feuchte Rg's über dem linken Mittel und Oberlappen, perkutorisch konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Das Röntgenbild zeigte eine reaktivierte cavernöse Oberlappentuberkulose links bei einer alten produktiv-cirrhotischen z.T. verkalkten Lungentuberkulose links und rechts. Kein mikroskopischer Nachweis säurefester Stäbchen, auch die Kulturen auf M. tuberculosis waren negativ. Die Tuberkulintestung war bei 1:1.000 mit 12 x 12 mm Infiltrat positiv. BSG mit 14/37 mm n.W. leicht beschleunigt, leichte hypochrome Anämie mit einem Hb von 12,0 g %. Leber- und Nierenchemie im Normbereich.
Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 30 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 56,1 g INH, 1,8 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 73,8 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 23,2 g.
Röntgenbefunde:

12.10.72 Reaktivierte cavernöse Oberlappentuberkulose links bei Vorliegen einer alten produktiv ankotischen z.T. verkalkten Lungentuberkulose beidseits. (I= 18,45 qcm)

08.11.72 Keine Änderung des Befundes, kein Auftreten neuer Infiltrate. (I= 19,35 qcm)

23.11.72 Größenzunahme der Caverne im linken oberen Spitzenfeld. Keine frischen Streuherde. (I= 34,50 qcm)

Epikrise: Etwa zwei Wochen vor dem Tode kam es zu einem respiratorischen Infekt mit einer zunehmenden Dekompensation des chro-

nischen Cor pulmonale. Ascitesbildung. Todesursache Rechtsherzversagen.

Patient 33

P.G., m., 43 J., (AO 007 Au), stationäre Behandlung vom 7.1. bis zum 15.6.72

Diagnose: Reaktivierte offene produktiv-cirrhotische Lungentuberculose mit noch bestehender Restcaverne.

EA: 1952-55 wegen einer offenen Tuberkulose in Behandlung, beidseits angelegter Pneumothorax. 1955 Gelbsucht. Im Nov. 71 schwere Grippe, seither viel Husten, Auswurf, Nachtschweiß, Gewichtsverlust von 8 kg.

Bei der Aufnahme war der Patient in mäßigem AZ und ausreichendem EZ. Über dem rechten Oberfeld und Mittelfeld war ein verschärftes Atemgeräusch zu auskultieren, Stimmfremitus über beiden Lungen verstärkt, perkutorisch war kein pathologischer Befund zu erheben. Das Röntgenbild zeigte lobuläre Infiltrationen sowie eine Einschmelzungshöhle im linken Oberlappen. Mikroskopisch gelang es, säurefeste Stäbchen nachzuweisen, kulturell konnte M. tuberculosis gefunden werden. Der Intrakutantest verlief bei einer Konzentration von 1:10.000 mit einer Infiltration von 12 x 12 mm positiv. BSG 6/16 mm n.W., rotes und weißes Blutbild unauffällig, Eisen 44 y %, Kupfer 170 y %. Die Leber war etwas vergrößert, die Leberfermente befanden sich im Normbereich, der Thymoltest war geringgradig erhöht. Die Elektrophorese zeigte eine normale Differenzierung. Lungenszintigraphisch ergab sich eine eingeschränkte Perfusion in beiden Mittel- und Oberfeldern. Kein Hinweis auf eine diabetische Stoffwechsellage.

Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 37 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 156,5 g INH, 1,5 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 165 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, insgesamt 87 g.

Röntgenbefunde:

06.01.72 Im linken Oberfeld im Bereich eines produktiven Herdes ein frisches Infiltrat mit einer Einschmel-

zungshöhle. (I= 9,28 qcm)

08.02.72 Verkleinerung der Caverne, Rückgang der lobulären Infiltrationen im Bereich des linken Lungenoberlappens, jedoch keine Befundnormalisierung. (I= 5,28 qcm)

21.03.72 Weitere Verkleinerung der Caverne im linken Lungenoberlappen. (I= 1,82 qcm)

04.05.72 Zunahme des frischen Infiltrates im linken Mittelfeld, kein Cavernennachweis.

12.06.72 Keine wesentliche Befundänderung, unveränderter Nachweis einer Infiltration im Bereich des linken Lungenoberfeldes.

Epikrise: Die 14 Tage nach Beginn der tuberkulostatischen Therapie aufgetretene leichte Transaminasenerhöhung normalisierte sich unter der Behandlung mit Hepagrisevit.
Das Ergebnis war ein vollständiger Cavernenschluß und eine Rückbildung der Infiltrationen im linken Oberlappen. Gewichtszunahme um 7 kg. Mikroskopisch säurefeste Stäbchen waren zuletzt Anfang Februar 72 nachweisbar.

Patient 34

Z.W., m., 62 J., (AO 101 72), stationäre Behandlung vom 11.5.72 bis zum 10.11.72
Diagnose: Reaktivierte produktiv-cirrhotische Tuberkulose des linken Lungenoberlappens. Spondylarthritis ankylopoetica.
EA: Unauffällig, vor 10 Jahren wurde ein M. Bechterew diagnostiziert. Im April 72 starker grippaler Infekt, Auswurf ohne Hämoptoe, Nachtschweiß, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust von 10 kg innerhalb von einem Monat.
Aufnahmebefunde: Der Patient befand sich in einem schlechten AZ bei mäßigem EZ. Perkutorisch ohne Befund, auskultatorisch war ein verschärftes Atemgeräusch und mittelblasige Rg's über dem rechten Mittel- und Oberfeld zu hören. Das Tomogramm zeigte ausgedehnte Infiltrationen im linken Lungenoberlappen, sowie eine große dickwandige Caverne. Positiver kultureller Nachweis von M. tuberculosis im Sputum, der Tuberkulintest nach Mendel-Man-

toux war bei der Verdünnung von 1:10.000 mit 10 x 10 mm positiv; mäßig beschleunigte BKS, im weißen Blutbild fand sich eine leichte Linksverschiebung. Szintigraphisch wurden beide Oberfelder auf Grund erheblicher Perfusionseinschränkungen nicht dargestellt. Leberchemie und Tastbefund unauffällig, die Elektrophorese bot eine deutliche Vermehrung der alpha-1-Globuline bei normalem Albumin. Diabetische Stoffwechsellage.

Therapiert wurde täglich mit 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 44 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 231,8 g INH, 1,6 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 309 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 78 g.

Röntgenbefunde:

12.05.72 Ausgedehnte Infiltrationen im linken Oberlappen mit einer großen dickwandigen Caverne. Einzelne Infiltrate rechts im Oberlappen mit Caverne. (I= 27 qcm, II= 1,2 qcm)

27.06.72 Rückbildung der tuberkulösen Infiltrate, keine wesentliche Verkleinerung der Cavernen. (I= 27 qcm, II= 1,18 qcm)

19.09.72 Weiterer Rückgang der Infiltrationen, Verkleinerung der Cavernen, zunehmende Schrumpfung. (I= 12,5 qcm, II= Restinfiltrat)

30.10.72 Weitere Rückbildung der Oberlappeninfiltrationen links. Progrediente Schrumpfung der linken Lungenspitze. Verkleinerung der Cavernen. (I= 6,6 qcm)

Epikrise: Unter der Rifampicintherapie kam es zu zwischenzeitlichen Transaminasenerhöhungen, die jedoch durch Gabe von Thioctacid beherrscht werden konnten.

Das Ergebnis war eine Rückbildung der Infiltrationen, Schluß bzw. Verkleinerung der Cavernen. Sputumkonversion Anfang Juli. Normalisierung der BKS, des weißen Blutbildes und der Elektrophorese. Gewichtszunahme um 10,4 kg, insgesamt subjektive Besserung des Allgemeinbefindens.

Patient 35

L.K., m., 70 J., (AO 049 72), stationäre Behandlung vom 24.2. bis zum 2.10.72

Diagnose: Offene reaktivierte produktiv-cirrhotisch cavernöse Oberlappentuberkulose links. Zustand nach Elektrokoagulation und Radiation eines Blasencarcinoms.

EA: Beidseitige Schwerhörigkeit. Im Jan. 72 Elektroresektion eines Blasencarcinoms mit anschließender Bestrahlung des Patienten . Patient klagt über Schmerzen in der Magengegend, Gewichtsverlust von 20 Pfund in drei Monaten. Nachtschweiße, Husten mit gelblich weißlichem Auswurf.

Bei der Aufnahme war der Patient untergewichtig. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergab einen hypersonoren Klopfschall, Bronchialatmen im linken Oberfeld, leises Atemgeräusch und basale Rg's. Das Röntgenbild zeigte in beiden Oberlappen reaktivierte produktiv-cirrhotische Veränderungen sowie links eine große Caverne. Mikroskopischer Nachweis säurefester Stäbchen, kulturell gelang der Nachweis von M. tuberculosis. Die Tuberkulinreaktion war bei der Konzentration von 1:10.000 mit einem Infiltrat von 10 x 12 mm positiv. BSG mit 95/129 mm n.W. massiv beschleunigt, Lymphopenie mit 15 %. Geringfügig erhöhte Transaminasen, mäßig pathologischer Thymoltest, erhöhte alkalische Phosphatase. Charakteristisch veränderte Elektrophorese. Szintigraphisch war ein Leberparenchymdefekt zu erkennen.

Dreifachchemotherapie mit täglich 2 x 3 g Gluronazid, entsprechend 50 mg/kg KG/die Äquivalent freies INH, in der Gesamtmenge von 283,7 g INH, 1,1 g Myambutol, entsprechend 25 mg/kg KG/die, in der Gesamtmenge von 131 g und 0,6 g Rifampicin, entsprechend 10 mg/kg KG/die, insgesamt 20,1 g.

Röntgenbefunde:

24.02.72 Cavernöse Oberlappentuberkulose links mit einer großen Caverne. (I= 7,68 qcm)

29.02.72 Verkleinerung der Caverne im linken Oberlappen, keine Änderung der tuberkulösen Veränderungen in beiden Oberlappen. (I= 5,40 qcm)

18.04.72 Geringe Progredienz der Infiltrationen im linken

Oberlappen. Rückbildung der Einschmelzung, keine zusätzliche frische Infiltrate. (I= 1,5 qcm)

26.05.72 Vergrößerung der Einschmelzung im Bereich des linken Oberlappens, sonst keine wesentliche Veränderung, auch nicht in der rechten Lunge. (I= 5,0 qcm)

12.07.72 Keine wesentliche Veränderung, geringgradig verkleinerte Caverne im linken Lungenoberlappen. (I= 3,64 qcm)

29.08.72 Weitere Verkleinerung der Oberlappencaverne links, keine weiteren Streuherde.

Epikrise: Im Verlauf der Therapie mußten Myambutol und Rifampicin wegen Unverträglichkeit abgesetzt werden. Trotz des bestehenden Blasencarcinoms führte die 3-fach Therapie zu einer deutlichen Verkleinerung der linksseitigen Oberlappencaverne. Negative Sputumkulturen ab 20.6.72. BSG bei 66/112 mm n.W..

IV. Therapieergebnisse

Für die Einteilung des Patientengutes in die einzelnen Qualitätsdiagnosen spricht die Tatsache, daß sich akut entzündliche Prozesse hinsichtlich der Vaskularisation wesentlich anders verhalten als chronische oder produktiv-cirrhotische Veränderungen. Da der Serum- und Gewebespiegel wirksamer Medikamentendosen am Ort der Infektion jedoch bedeutenden Einfluß auf den Therapieerfolg hat, ist dieser abhängig von Belüftung und Durchblutung des erkrankten Organes. So zeigen frische exsudativ-tuberkulöse Prozesse eine lokalisierte Hypervaskularisation im Bereich der Entzündung, während chronisch produktiv-cirrhotische Tuberkulosen schwere Parenchymveränderungen mit Rarefizierung der Gefäße aufweisen.

Tab. 1 Verteilung der Patienten auf die einzelnen Qualitätsdiagnosen

Qualitätsdiagnose	Anzahl	durchschnittliche stat. Behandlungszeit in Monaten
Exs.cav.	7	3,7 ± 1,6
Reakt.vorw.exs.cav.	3	3,8 ± 2,1
Exs.prod.cav.	1	5,7
Prod.cav.	3	3,8 ± 1,4
Reakt.prod.cav.	8	4,0 ± 1,3
Prod.cirrh.cav.	8	4,3 ± 2,8
Reakt.prod.cirrh.cav.	5	4,6 ± 2,8
Patienten insgesamt	35	

Die Qualitätsdiagnose sollte eine Aussage machen über die Dauer der Tuberkulose, Ausdehnung des akuten Krankheitsbildes,

Häufigkeit der schon eingetretenen Rezidive, immunbiologisch gewandelte Anpassung des Organismus an die bestehende Krankheitsphase sowie lungen- oder organpathologische Veränderungen.

Die Zuordnung der Patienten zu den einzelnen Qualitätsdiagnosen und die Dauer der stationären Behandlung zeigt Tab. 1.

Im folgenden soll nun am Patientengut, aufgeschlüsselt in die einzelnen Qualitätsdiagnosen, die Effektivität der Therapie demonstriert werden. Wichtigster Parameter ist dabei die Cavernengröße.

a) exsudativ cavernöse Lungentuberkulose

Für die Patientengruppe mit exsudativ cavernöser Lungentuberkulose begann die Therapie im Durchscnitt 3 Tage nach der stationären Aufnahme mit 2 x 3 g Gluronazid per infusionem, nach 4 Tagen mit 1,5 g Myambutol. Rifampicin kam im Mittel erst nach 17 Tagen zur Anwendung. Bei der Medikation des Rifampicins ist jedoch die große Streubreite von 16 Tagen zu beachten.

Die sieben Patienten zeigten eine positive Tuberkulintestung, bei fünf konnten Tuberkuloseerreger im Sputum nachgewiesen werden.

Die Besserung des röntgenologischen Befundes zeigt die Tabelle 2a.

Die in den Spalten erscheinenden Prozentzahlen entsprechen der noch vorhandenen prozentualen Cavernengröße zu dem betreffenden Zeitpunkt. Die Ausgangsgröße jeder Caverne ist dabei mit 100 % angesetzt. Es wurde immer die Schichttiefe zur Ausmessung gewählt, in der sich die Caverne am längsten darstellte.

Die schraffierten Flächen stellen die jeweilige Medikationszeit des Rifampicins dar. Kam es zur Unterbrechung oder Absetzen des Rifampicins, so war das aufgrund einer Beeinflussung der Leberfunktion in Form eines Transaminasenanstieges erforderlich. Bei einem der zwei betroffenen Patienten lag schon zu Beginn der Rifampicinmedikation eine Transaminasenerhöhung vor (SGOT 340 mE). Wie jedoch KRAMER und SIMON zeigten, ist eine lebertoxische Wirkung des Rifampicins nicht nachgewiesen, so daß die Ursache der Leberschädigung in einer Kombinationstherapie mit lebertoxischen

Tab. 2a Cavernengröße in Abhängigkeit von der Zeit

lfd.Cav. Nummer		2 Wo	6	8	10	12	14	16	Entl.
Pat. 1	1		0						0
	2		0						0
2	3		0?			0			0
3	4						5,8		0
	5						0		0
4	6		0?		0				0
5	7	50			0				0
6	8			0					0
	9			0?				0	0
	10			0?				0	0
	11			47,9				22	22
7	12			72,9			0		0

Mitteln oder in der Überdosierung eines Partners zu suchen sind.

b) reaktivierte Lungentuberkulosen mit vorwiegend cavernösen Prozessen

Alle drei Patienten dieser Gruppe zeigten eine deutlich positive Tuberkulinreaktion in der Tuberkulintestung nach Mendel-Mantoux, ebenso war ihr Sputum positiv. Als weitere Aktivitätszeichen wiesen sie eine sehr stark beschleunigte Senkung, einen erniedrigten Serumeisen- und erhöhten Serumkupferspiegel, Veränderungen in der Elektrophorese im Sinne einer Entzündung, jedoch keine Leberschädigung auf.

Die Therapie begann im Durchschnitt 9 Tage nach der stationären Aufnahme mit 2 x 3 g Gluronazid, 4 Tage später mit Myambutol, körpergewichtsabhängig mit 25 mg/kg KG/die.

Tab. 2b Cavernengröße in Abhängigkeit von der Zeit

lfd.Cav. Nummer		2 Wo	6	8	10	14	16	18	Entl.
Pat. 8	13			123,5		78,7			78,7
9	14	?	?		100				100
	15	?	?		100				100
	16	?	?		100				100
10	17	32,3	0						0

Zwei der fünf Cavernen zeigen eine Regredienz, wobei die eine vollständig, die andere nur teilweise erfolgte. Leider lassen sich die Cavernen 14-16 anhand von Röntgenaufnahmen nicht weiter verfolgen, da der Patient gegen ärztlichen Rat die Klinik verließ, zu einem Zeitpunkt, an dem ein Therapieerfolg durchaus möglich war.

Insgesamt kam es jedoch zu einer Besserung des Allgemeinbefindens der Patienten, zur Normalisierung des Blutbildes, Sputumkonversion sowie einer Gewichtszunahme.

c) exsudativ-produktiv-cavernöse Lungentuberkulose

Auf diese Gruppe entfiel nur eine Patientin. Sie erhielt fünf Tage nach der stationären Aufnahme 6 g Gluronazid, zwei Tage darauf Myambutol sowie nach vier Wochen Rifampicin. Klinische Zeichen der Tuberkulose waren eine stark beschleunigte BSG, im weißen Blutbild eine Linksverschiebung, positive Sputumuntersuchungen, positiver Tuberkulintest und eine leichte Hypergammaglobulinämie.

Die Tabelle zeigt eine völlige Rückbildung der Cavernen. Der genaue Zeitpunkt des Cavernenschlusses läßt sich jedoch nicht sicher angeben, da zwischen der sechsten und zweiundzwanzigsten Behandlungswoche keine Tomographien angefertigt wurden.

Tab. 2c Cavernengröße in Abhängigkeit von der Zeit

lfd.Cav. Nummer		4 Wo	6	10	14	18	22	Entl.
Pat. 11	18		67,8				0	0
	19		39,6				0	0
	20		94,0				0	0

d) produktiv-cavernöse Lungentuberkulose

In Bezug auf die Aktivitätszeichen erwies sich diese Gruppe, bestehend aus drei Patienten, als sehr inhomogen. Sputum positiv war eine Testperson, im Tuberkulintest reagierten nur zwei mit einer Infiltration, die BSG war bei allen Dreien nur

mäßig beschleunigt, Linksverschiebung im weißen Blutbild sowie eine Abweichung der Leberchemie vom Normwert bestanden nicht, die gamma-Globuline waren nur bei zwei Patienten erhöht.

Die hochdosierte Chemotherapie begann im Durchschnitt nach 7 Tagen und zwar mit 2 x 3 g Gluronazid pro die, Myambutol wurde 2 Tage später verabreicht.

Tab. 2d Cavernengröße in Abhängigkeit von der Zeit

lfd.Cav. Nummer		4 Wo	8	10	12	14	16	22	Entl.
Pat. 12	21		41,0			0			0
	22		0?			0			0
13	23		36,8		C				0
14	24	60,6		0					0
	25	100?		65,2			68,5	0	0

Die Therapie wurde von einem Patienten nicht vertragen, was sich in einem pathologischen Enzymmuster der Leber zeigte. Im allgemeinen kam es jedoch zu einer deutlichen Besserung des röntgenologischen Befundes - alle fünf Cavernen wurden geschlossen - sowie einer Normalisierung der Aktivitätszeichen.

e) reaktiviert-produktiv-cavernöse Lungentuberkulose

Diese Gruppe umfaßt acht Patienten. Alle acht zeigten eine positive Tuberkulinreaktion mit z.T. erheblichen Infiltrationsdurchmessern. In Bezug auf das Sputumverhalten gliederten sich die Patienten in 4 pos. und 4 neg. Testpersonen. BSG-erhöhung und Linksverschiebung waren in vier bzw. drei Fällen vorhanden,

Tab. 2e Cavernengröße in Abhängigkeit von der Zeit

lfd.Cav. Nummer		2 Wo	4	6	10	12	14	16	20	Entl.
Pat. 15	26	43,3						0		0
	27	28,6						0		0
	28	0						0		0
16	29		41,7		20					20
	30		0		0					0
	31		0		0					0
	32		100		0					0
	33		100		0					0
17	34				0?	0?		116,7		116,7
	35				0?	0				0
18	36			74,3			32,7			32,7
	37	?		100			74,5			74,5
19	38			27,1		0				0
	39					100			0	0
20	40		84			42,5			0?	0?
21	41		0							0
	42		0?		0					0
22	43			0						0

eine Leberschädigung wiesen zwei Patienten schon bei der stationären Aufnahme auf.

Die Therapie begann im Mittel nach 6 Tagen mit 2 x 3 g Gluronazid, Myambutol wurde im Schnitt 3 Tage später verabreicht.

Von den insgesamt 18 Cavernen dieser Gruppe waren zum Zeitpunkt der Entlassung 13 nicht mehr nachweisbar, eine Caverne fraglich nicht mehr nachweisbar, drei Cavernen hatten sich verkleinert, eine Caverne vergrößerte sich unter der Therapie.

f) produktiv-cirrhotisch-cavernöse Lungentuberkulose

Alle acht Patienten zeigten eine positive Tuberkulinreaktion, dagegen konnte nur bei zweien der kulturelle Nachweis von M. tuberculosis erbracht werden, die mikroskopische Untersuchung des Sputums verlief jeweils negativ. In sieben Fällen kam es zu einer Unverträglichkeit der Therapie, so daß Rifampicin vorübergehend oder ganz abgesetzt werden mußte. Dabei wiesen drei dieser Patienten schon bei der stationären Aufnahme einen Leberschaden auf.

Gluronazid wurde im Durchschnitt nach fünf Tagen, Myambutol 11 Tage nach der stationären Aufnahme verabreicht.

Die Cavernen dieser Gruppe (Tab. 2f) zeigten einen schlechten Heilungserfolg. Von den 13 Cavernen bildeten sich nur vier ganz zurück, drei Cavernen behielten ihre Ausgangsgröße bei, in vier Fällen kam es sogar zu einer Vergrößerung der Caverne.

g) reaktiviert-produktiv-cirrhotisch-cavernöse Lungentuberkulose

Bis auf die Tuberkulintestung, die in allen fünf Fällen positiv verlief, waren die Aktivitätszeichen recht unregelmäßig ausgeprägt. Tuberkelbakterien konnten im Sputum nur dreimal nachgewiesen werden, eine Linksverschiebung im weißen Blutbild war ebenfalls nur dreimal vorhanden, BSG-erhöhung nur in zwei Fällen. Eine Leberschädigung konnte bei der Aufnahmeuntersuchung nur bei einem Patienten nachgewiesen werden, bei ihm kam es während der Therapie zu Unverträglichkeitserscheinungen.

Tab. 2f Cavernengröße in Abhängigkeit von der Zeit

lfd.Cav. Nummer		4 Wo	6	8	10	12	14	18	Entl.
Pat. 23	44	? 100			110,9			109,2	109,2
24	45		60,7			3,1		0	0
	46		0?			0			0
25	47	110		104,3					104,3
	48	100?		100?					100?
26	49				93,9		100		100
	50				82,4		82,4		82,4
27	51			101,7					101,7
28	52		100?						100?
29	53						0		0
	54						0		0
30	55		120,6						120,6
	56		68,9						68,9

Die Medikation mit Gluronazid begann im Schnitt vier Tage nach der stationären Aufnahme, mit Myambutol nach sieben Tagen.

Es kam zu folgendem Ergebnis: Drei der sechs Cavernen bildeten sich unter der Therapie ganz zurück, zwei zeigten teilweise Regredienz, eine Caverne vergrößerte sich fast auf das Doppelte ihrer Ausgangsfläche.

Tab. 2g Cavernengröße in Abhängigkeit von der Zeit

lfd.Cav. Nummer		2 Wo	6	10	14	18	26	Entl.
Pat. 31	57	100?		0				0
32	58	100	105	182				182
33	59		56,4	19,7		0		0
34	60	?	100		46,3	24,5		24,5
	61	?	100		0	0		0
35	62	70,3		19,5	65,1		47 42	42

Einen Überblick über die Gesamtzahl der Cavernen, deren Verteilung auf die einzelnen Patientengruppen sowie deren Ausmaß am Ende der Therapie soll Tabelle 3 geben.

Dabei ist aus der Tabelle zu ersehen, daß in 40/62 = 64,5 Prozent am Ende der stationären Therapie ein Cavernenschluß eingetreten ist. Dieses Ergebnis ist für die hier angewandte dreifach Chemotherapie als gut zu bewerten. Berücksichtigt man die einzelnen Qualitätsdiagnosen der Tuberkulose, so kann man feststellen, daß die exsudativen Formen im Vergleich mit den "fibrocavernösen" Fällen eine wesentlich größere Heilungstendenz aufweisen. Dies steht im Einklang mit dem Ergebnis von R.SAGODI (1969).

Da die Verteilung der Cavernen auf die einzelnen Quali-

Tab. 3 Übersicht über das Verhalten der Cavernen unter der Therapie

Qualitätsdiagnose	Anzahl Cavern.	C. geschloss.	C. verkleinert	C. vergrößert	C. entstand.	C. fraglich	C. unverän.
exs.cav.	12	11	1	-	-	-	-
reakt.vorw.exs.cav.	5	1	1	-	-	-	3
exs.prod.cav.	3	3	-	-	-	-	-
prod.cav	5	5	-	-	-	-	-
reakt.prod.cav.	18	13	3	1	-	1	-
prod.cirrh.cav.	13	4	2	4	-	2	1
reakt.prod.cirrh.cav.	6	3	2	1	-	-	-
Gesamtzahl	62	40	9	6	0	3	4

tätsdiagnosen sehr unterschiedlich ist, z.B. ist die Gruppe der exsudativ-cavernösen mit 12 Cavernen und sieben Patienten statistisch wesentlich besser gestellt als die Gruppe der exsudativ-produktiv-cavernösen Lungentuberkulosen mit nur drei Cavernen und einem Patienten, erhebt sich die Frage, wie weit statistische Erhebungen bei einem Patientengut dieser Größe möglich und vertretbar sind. Eine Kombination aus absoluten und relativen Zahlen erscheint aussagekräftiger.

Es ist jedoch nicht nur die Art der Tuberkulose, die die Heilungsergebnisse bedeutend beeinflußt, eine ganze Reihe weiterer Faktoren hat einen wesentlichen Einfluß. Sie sollen im Folgenden näher untersucht werden. Es sind dies:

- Alter des Patienten
- Zweitkrankheiten und Komplikationen
- Geschlecht des Patienten
- Lokalisation der Cavernen
- Multi- oder monocavernöse Tbc-form
- Cavernengröße
- Behandlungszeit

Alter des Patienten

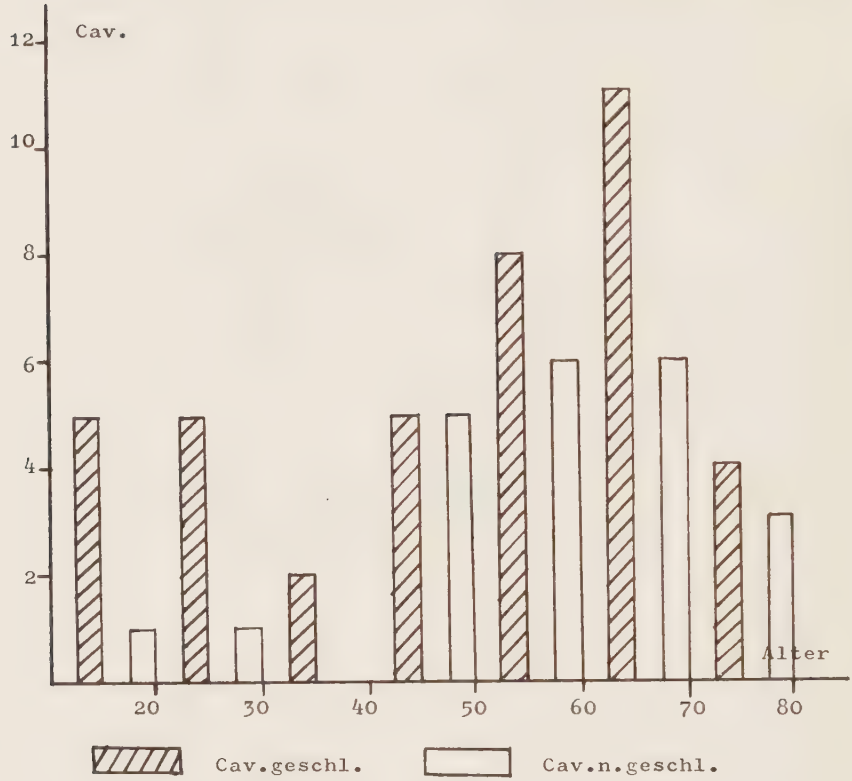
Tuberkulös kranke, ältere Patienten sind schon vorher verbrauchte und geschwächte Menschen. Es läßt sich bei ihnen vermehrt ein stark herabgesetzter AZ und EZ feststellen. Die damit verbundene Unverträglichkeit hochdosierter und länger verabreichter Medikamente erklärt mit die höhere Versagerquote bei älteren Patienten. Zwischen toxischer und heilender Dosis eines Medikamentes besteht bei den Alten keine große Differenz, die Dosis tolerata entspricht selten der bakterizid wirkenden Dosis. Gehäufteres Auftreten von Zweitkrankheiten in den höheren Altersgruppen spielt hier ebenfalls eine entscheidende Rolle.

Tabelle 4 und 5 veranschaulichen die Altersverteilung des Patientengutes, sowie die Abhängigkeit des Therapieerfolges vom

Tab. 4 Altersverteilung innerhalb der einzelnen Qualitätsdiagnosen

	0 - 20 J		21 - 40		41 - 50		51 - 60			61 - 70		71 - 80	
	1	2	1	2	1	2	1	2	3	1	2	1	2
exs.cav.	▨		▨		▨		▨			▨		▨	
reakt.exs.cav					▨		▨						
exs.prod.cav.			▨										
prod.cav.	▨				▨					▨			
reakt.prod.cav.	▨		▨		▨		▨			▨		▨	
prod.cirrh.cav.	▨		▨		▨		▨			▨			
reakt.prod.cirrh.cav					▨					▨		▨	
Anteil in %	10,8		16,2		27		13,5			18,9		10,8	

Tab. 5 Cavernenheilung in Abhängigkeit vom Alter



Alter. Die gefundenen Ergebnisse decken sich mit den Arbeiten von R.SAGODI und G.BARRAS. Jenseits der 50-Jahre Grenze treten ungeheilte Cavernen häufiger auf (39,9 %) als bei den jüngeren Jahrgängen (29,1 %).

Zweitkrankheiten und Komplikationen

Ob die Ursache ungenügenden Therapieerfolges allein in der Therapie oder in etwa bestehenden Zweitkrankheiten zu suchen ist, soll anhand der folgenden Übersicht geklärt werden. Gleichzeitig

Tab. 6 Bestehende Zweitkrankheiten und Komplikationen unter der Therapie

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Diabetes mellitus	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Fettstoffw.störung	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nierenbeckenentz.	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Neoplasma	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pneumonie	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Magenoperation	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+
Ikterus	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+
Prostatahypertrophie	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Leberparenchymsch.	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Cardioresp.Insuff.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Thoracoplastik	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Spondylosis	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+
destroyed lung	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cholelithiasis+-ekt.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Osteochondrose	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Ulcuc konservativ	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
mot. Polyneuropathie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Asthma bronch.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Emphys.bronch.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lymphkn. Tbc	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bronchitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Darmtbc.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
beg. Cor pulmonale	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lungenemphysem	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Unverträglichkeit	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-
AZ	p	p	p	p	p	n	p	n	p	n
EZ	p	-	-	-	p	-	n	p	p	-
Dyspnoe (f=ohne ang.)	f	f	f	+	f	f	f	+	f	f
Gewichtsverlust	f	+	+	f	f	+	f	f	f	+
Alter	57	44	60	21	18	76	27	45	56	50

Tab. 6 Bestehende Zweitkrankheiten und Komplikationen unter der Therapie

	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Diabetes mellitus	-	-	+	+	-	-	-	-	+
Fettstoffw.störung	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nierenbeckenentz.	-	-	+	-	-	+	-	+	+
Neoplasma	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pneumonie	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Magenoperation	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Ikterus	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Prostatahypertrophie	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Leberparenchymsch.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cardioresp.Insuff.	-	-	-	+	-	+	-	-	-
Thoracoplastik	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Spondylosis	-	-	-	-	-	+	-	-	-
destroyed lung	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Cholelithiasis+-ekt.	+	-	+	-	-	-	-	-	-
Osteochondrose	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Ulcus konservativ	-	-	-	-	-	+	-	+	-
mot. Polyneuropathie	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Asthma bronch.	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Emphys.bronch.	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Lymphkn. Tbc	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bronchitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Darmtbc.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
beg. Cor pulmonale	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lungenemphysem	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Unverträglichkeit	-	+	-	-	-	-	-	+	-
AZ	n	p	n	p	n	n	p	p	p
EZ	n	p	n	f	p	p	p	p	p
Dyspnoe	+	f	f	f	+	f	f	f	f
Gewichtsverlust	+	f	f	f	+	f	f	f	f
Alter	29	16	49	62	51	62	43	74	19

Tab. 6 Bestehende Zweitkrankheiten und Komplikationen während der Therapie

	20	21	22	23	24	25	26	27
Diabetes mellitus	-	-	-	-	-	-	-	-
Fettstoffw.störung	-	-	-	-	-	-	-	-
Nierenbeckenentz.	-	-	-	-	-	-	-	-
Neoplasma	-	-	-	-	-	-	-	-
Pneumonie	+	-	-	-	-	-	-	+
Magenoperation	+	-	-	-	-	-	-	-
Ikterus	-	-	-	-	+	+	-	-
Prostatahypertrophie	-	-	-	-	-	-	-	-
Leberparenchymsch.	-	-	-	-	-	+	-	-
Cardioresp.Insuff.	+	-	-	+	-	-	-	-
Thoracoplastik	-	-	-	-	-	-	-	-
Spondylosis	-	-	-	-	-	-	-	-
destroyed lung	-	-	-	-	-	+	-	-
Cholelithiasis+-ekt.	-	-	-	-	-	-	-	-
Osteochondrose	-	-	-	-	-	-	-	-
Ulcus konservativ	-	-	-	-	+	-	-	-
mot. Polyneuropathie	-	+	-	-	-	-	-	-
Asthma bronch.	-	-	-	-	-	+	-	-
Emphys.bronch.	-	-	-	-	-	-	-	-
Lymphkn. Tbc	-	-	-	+	-	-	-	-
Bronchitis	-	-	-	+	-	-	+	-
Darmtbc.	-	-	-	-	-	-	-	-
beg. Cor pulmonale	-	-	-	-	-	-	-	-
Lungenemphysem	-	-	-	-	-	-	-	-
Unverträglichkeit	-	-	-	+	-	+	-	+
AZ	n	p	p	p	p	n	p	p
EZ	n	p	p	p	n	p	n	f
Dyspnoe	f	f	f	f	f	+	f	f
Gewichtsverlust	f	f	f	f	f	f	f	f
Alter	62	24	43	19	55	66	55	30

Tab. 6 Bestehende Zweitkrankheiten und Komplikationen während der Therapie

	28	29	30	31	32	33	34	35
Diabetes mellitus	-	-	+	+	+	-	+	-
Fettstoffw.störung	-	-	-	-	+	-	-	-
Nierenbeckenentz.	-	-	-	-	-	-	-	-
Neoplasma	-	-	-	-	-	-	-	+
Pneumonie	-	-	-	-	-	-	-	-
Magenoperation	-	-	-	-	-	-	-	-
Ikterus	-	-	-	-	+	-	-	-
Prostatahypertrophie	-	+	-	-	-	-	-	-
Leberparenchymsch.	-	+	-	-	-	-	-	+
Cardioresp.Insuff.	-	-	+	-	-	-	-	-
Thoracoplastik	-	-	-	-	-	-	-	-
Spondylosis	-	-	-	-	+	-	-	-
destroyed lung	-	-	+	-	-	-	-	-
Cholelithiasis+-ekt.	-	-	-	-	-	-	-	-
Osteochondrose	-	-	-	+	-	-	-	+
Ulcus konservativ	-	-	-	-	-	-	-	-
mot. Polyneuropathie	-	-	-	-	-	-	-	-
Asthma bronch.	-	-	-	-	-	-	-	-
Emphys.bronch.	-	-	-	-	-	-	-	-
Lymphkn. Tbc	-	-	-	-	-	-	-	-
Darmtbc.	+	-	-	-	-	-	-	-
Bronchitis	-	-	-	-	-	-	-	-
beg. Cor pulmonale	-	-	+	-	+	-	-	-
Lungenemphysem	-	-	-	-	+	-	-	-
Unverträglichkeit	-	+	+	-	-	-	-	+
AZ	p	n	n	p	p	n	n	f
EZ	p	f	n	p	p	p	n	f
Dyspnoe	-	-	+	f	f	f	f	f
Gewichtsverlust	-	f	+	f	f	+	+	+
Alter	55	63	46	71	45	43	62	70

soll das Alter des jeweiligen Patienten berücksichtigt werden, da mit einem höheren Lebensalter auch die Zweitkrankheiten zunehmen.

Untersucht man z.B. Patienten mit der gleichen Zweitkrankheit, etwa einem bestehenden Diabetes mellitus, so sieht man, daß in einigen Fällen keine negative Beeinflußung der Therapie bestand (Pat. 1, 3, 13, 14, 19, 31), bei anderen Patienten jedoch keine Heilung eintrat (Pat. 30, 32, 34).

Ob man die Patienten mit Zweitkrankheiten ganz aus dem Patientengut ausgliedern sollte, wie es die strengen Maßstäbe MARTINIS erfordern, oder man jeden Fall rein descriptiv abhandeln sollte, sei dahingestellt. Die erste Forderung bedingt jedoch hohe Fallzahlen bei Beginn der jeweiligen Behandlung. Die Beziehung zwischen Therapieerfolg und Zweiterkrankung ist aber vorhanden, man denke an den Zusammenhang zwischen der optimalen Einstellung eines Diabetes und der Wirkung des Therapeutikums, Störungen im Magen-Darm- oder Urogenitaltrakt und die daraus folgende Verschlechterung der Resorptionsleistung.

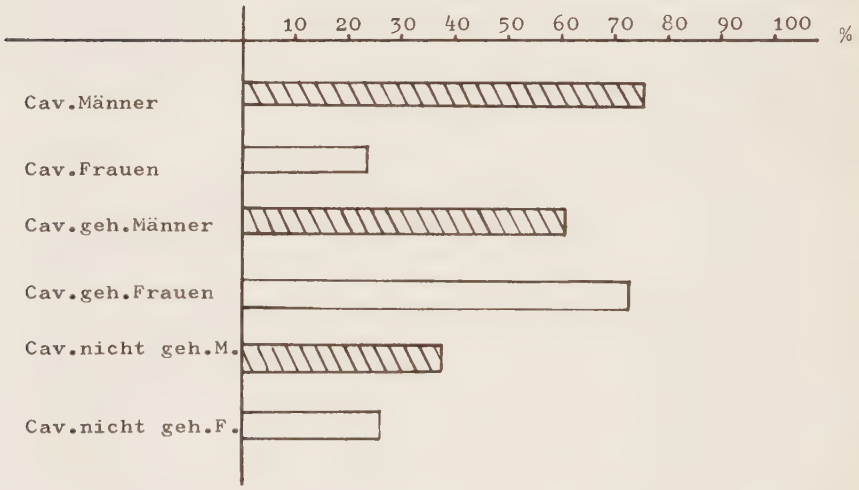
J.L. ALVAREZ-SADA MORIS (1970) fand ebenfalls, daß Krankheitsverlauf, Heilungstendenz, Sekundärausbreitung, Komplikations- und Rezidivierungsneigung der tuberkulösen Erkrankung bei einem bestehenden Diabetes mellitus erschwert sind. Er fordert eine Behandlung, die sich auf die möglichste Normalisierung der diabetischen Stoffwechsellage konzentriert, andererseits eine Langzeittherapie der Tuberkulose, die beim Diabetiker wesentlich länger und konzentrierter durchgeführt werden muß. So ist auch das Ergebnis einer Untersuchung von HOYER, PERRET zu verstehen, nach dem weder ein Diabetes noch das Lebensalter (TALA, TANI, STRANDGAARD) noch eine Pneumokoniose bei richtiger und gezielter Therapie den Erfolg wesentlich verschlechtern.

PFAFFENBERG gelangte zu dem Ergebnis, daß wiederholte Stoffwechseldekompensationen die Entstehung einer Tuberkulose begünstigen, gut kontrollierte Diabetiker mit inaktiver Lungentuberkulose jedoch keine größere Rezidivquote als analoge Vergleichsgruppen Stoffwechselgesunder aufweisen.

Geschlecht des Patienten

Entsprechend der Zusammensetzung des Patientengutes, 25 Männer und 10 Frauen, entfällt der Hauptanteil der Cavernen auf das männliche Geschlecht, insgesamt 47 Cavernen. Davon waren bei der Entlassung 29 geheilt, 18 nicht geheilt. Von den 15 Cavernen des weiblichen Geschlechtes waren am Ende der stationären Behandlung 11 geschlossen und 4 nicht geheilt, was sich, wie aus der Tabelle 7 zu ersehen ist, in einem insgesamt besseren Ergebnis bei den Frauen zeigt.

Tab. 7 Vergleich beider Geschlechter



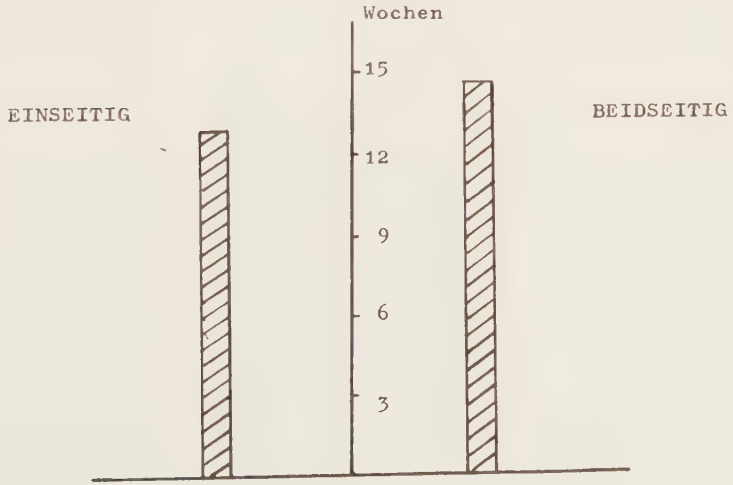
W.LUKAS führte die Unterschiede in den Behandlungsergebnissen zwischen beiden Geschlechtern mit besseren Resultaten bei den Frauen, die in seiner Statistik rund 7 % höher lagen, in der hier vorliegenden Untersuchung sogar um 12 %, auf das unterschiedliche biologische Verhalten beider Geschlechter und nicht so sehr auf die diszipliniertere Einstellung der Frauen zurück.

Hinsichtlich des Schweregrades der Erkrankung, als Parameter sollen einige Aktivitätszeichen der Tuberkulose dienen, ist keine wesentlich stärkere Ausprägung bei einem der Geschlechter festzustellen. Sputum positiv waren 57,7 % Männer/50 % Frauen, Tuberkulin positiv waren 92,3 %/90 %, Blutbildveränderungen lagen im Verhältnis 65,4 %/70 % vor, der Anteil der Patienten mit einer cirrhotisch umgewandelten Tuberkulose betrug bei den Männern 38,4 % bei den Frauen 30 %, so daß man diese Faktoren nicht als eindeutig ausschlaggebend für das bessere Ergebnis bei den Frauen anführen kann.

Lokalisation der Cavernen

Die Frage, ob bei einseitiger oder bei beidseitiger Cavernenlokalisation eine raschere Heilung eintritt, soll anhand der folgenden Übersicht untersucht werden.

Tab. 8 Lokalisation der Cavernen

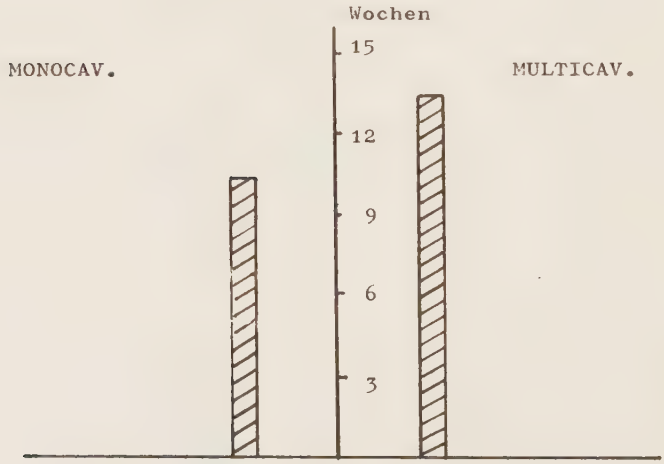


Die einseitigen Befunde lassen eine um 1,8 Wochen schnellere Cavernenrückbildung erkennen, ein Ergebnis, das sich mit dem von SEHM in der Tendenz deckt.

Multicavernöse oder monocavernöse Tbc-Form

Vergleicht man den Cavernenschluß bei Patienten mit nur einer Caverne mit dem von multicavernösen Patienten, so stellt man fest, daß bei den monocavernösen Patienten die Cavernen im Schnitt um 3,1 Wochen früher geschlossen waren. Die Verteilung der Cavernen auf die beiden Gruppen beträgt 9 mono- zu 31 multicavernösem Vorkommen. Die prognostisch ungünstigere Ausgangssituation eines Patienten mit mehreren Cavernen ist bestätigt.

Tab. 9 Zeitliche Abhängigkeit des Cavernenschlusses von mono- oder multicavernöser Tbc-Form



Cavernengröße

Die Bedeutung der Cavernengröße für den Heilungsvorgang soll anhand der Tabelle 10 untersucht werden.

Die überwiegende Anzahl der Cavernen befindet sich in der Gruppe 1 und macht mit 43/62 Cavernen, das sind 69,4 %, den höchsten Prozentsatz aus. Zur vollständigen Rückbildung kamen davon 31 (72,1 %).

Die Größenordnung der Cavernengruppen wurde willkürlich gewählt, doch entspricht sie in etwa der Einteilung von R.SAGODI, der bei Cavernen, die einen größeren Durchmesser als drei cm hatten, eine geringere Tendenz zum Cavernenschluß feststellte als bei kleineren Cavernen.

Da nur wenige Cavernen eine größere Fläche aufweisen, läßt sich nur bedingt eine Aussage über die Grenze zwischen möglicher Heilung und der Wahrscheinlichkeit eines Mißerfolges der Therapie machen: Laut Tab. 10 sind Cavernen mit einer Fläche, die größer ist als 12 qcm, schwerer therapeutisch zu beeinflußen.

Eine Aufgliederung der Cavernen zur Untersuchung der Beziehung zwischen Cavernengröße und Qualitätsdiagnose soll die Tab. 11 zeigen.

Behandlungszeit

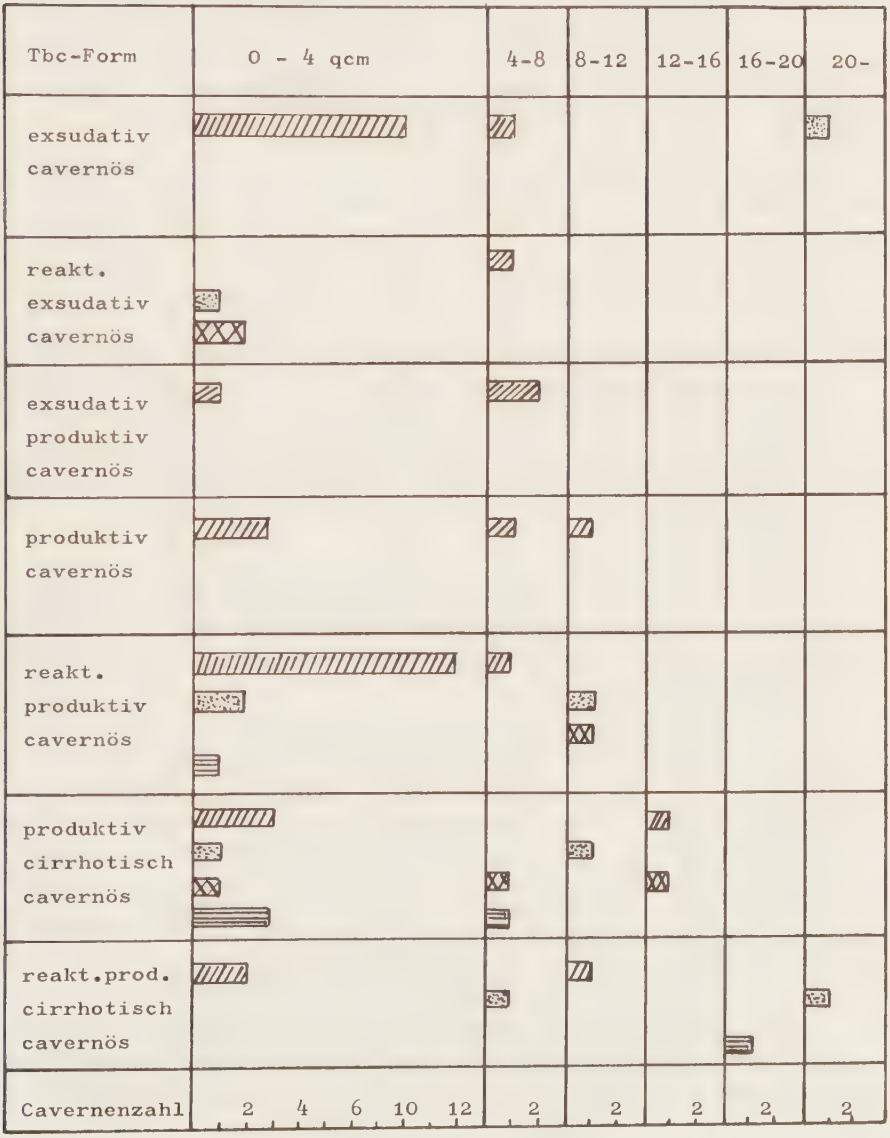
Um die durchschnittliche Abnahme der Cavernen zu ermittlen, wurde folgendermaßen vorgegangen: Innerhalb jeder Gruppe wurde die prozentuale Abnahme jeder einzelnen Caverne addiert und der Mittelwert gebildet. Dabei zeigt sich aus der Tab. 12, daß die größten Regredienzen in dem Zeitraum von 2 - 22 Wochen liegen, so daß man eine durchschnittliche Chemotherapiezeit von einem halben Jahr postulieren kann. Die Therapie sollte jedoch im Rahmen eines stationären Aufenthaltes erfolgen, da nur dann die korrekte Einnahme der Medikamente sowie die intravenöse Applikationsart gewährleistet ist.

Ebenfalls ist aus der Tabelle zu ersehen, daß die röntgeno-

Tab. 10 Cavernengröße und Heilung

Cavernengröße	Anzahl	Cav. nicht mehr vorhan.		Verkleinert		Unveränd./ fragl.	Vergrößert	
				Anz.	mittl.V.		Anz.	mittl.V.
Grp.1 0-4 qcm	43	31	72,1 %	4	53,5 %	3/1	4	112,6 %
Grp.2 4-8 qcm	8	5	62,5 %	1	41,9 %	1/0	1	101,7 %
Grp.3 8-12 qcm	6	3	50,0 %	2	71,7 %	0/1	0	-
Grp.4 12-16 qcm	2	1	50,0 %	0	-	1/0	0	-
Grp.5 16-20 qcm	1	0	-	0	-	0	1	181,6 %
Grp.6 über 20 qcm	2	0	-	2	43,3 %	0	0	-

Tab. 11 Cavernenverhalten unter Berücksichtigung der Qualitätsdiagnose und der Cavernengröße



Legende zu Tab. 11

geschlossen

verkleinert

unver./fragl.

vergrößert

logischen Ergebnisse, hier die Cavernenschlüsse, mit der Länge der Behandlungszeit besser werden. Bei der Errechnung des Mittelwertes ließ sich jedoch für jeden Zeitpunkt eine große Streubreite feststellen, was bei der Bewertung der Statistik berücksichtigt werden sollte. Über diese Problematik berichtete schon R.SAGODI.

Untersucht man die Häufigkeitsverteilung des Cavernenschlusses, so bietet sich in der Tabelle 14 folgendes Bild: Ein eindeutiger Gipfel liegt um die 12. bis 14. Woche der Behandlungszeit.

Wie aus den vorausgegangenen Tabellen zu ersehen ist, begann die Therapie im allgemeinen zunächst mit Gluronazid, dann mit Myambutol. Nach einem gewissen Zeitraum, der von Patient zu Patient sehr unterschiedlich war, begann dann erst die Rifampicinapplikation, so daß man die Frage stellen muß, welche Therapieerfolge der vorübergehend zweifachen und welche der dreifachen Chemotherapie zuzuschreiben sind.

Der Versuch, eine Aussage über die Größenordnung des Erfolges von Rifampicin im Rahmen der dreifachen Medikamentenkombination zu machen, ist nur bedingt möglich, da Rifampicin nur in ganz wenigen Fällen vom ersten Tag an verabreicht werden konnte.

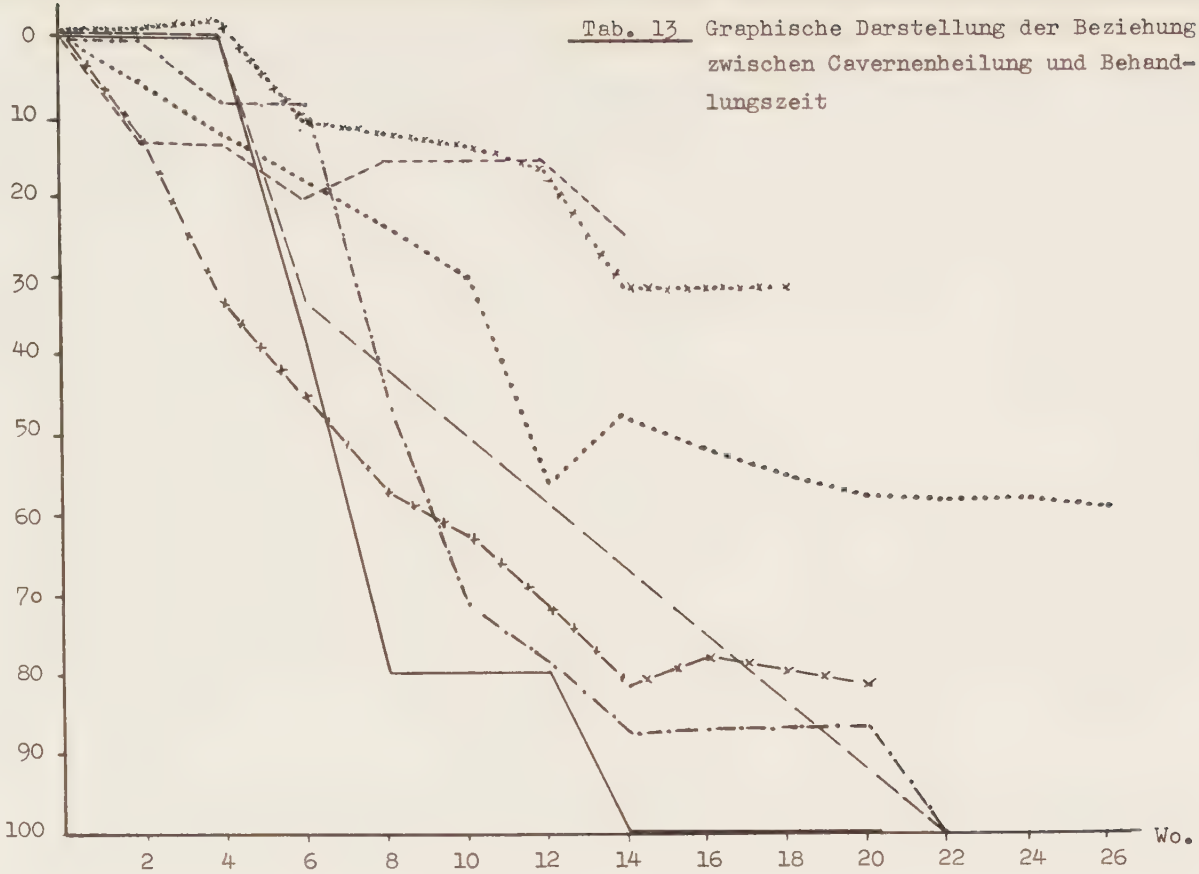
Tab. 12 Durchschnittliche Abnahme der Cavernengröße in Abhängigkeit von der Behandlungszeit

Tbc-Form	2 Wo.	4	6	8	10	12	14
exs.cav.	0	0	37,5	79,1	79,1	79,1	99,95
reakt.exs.cav.	13,4	13,4	20,0	15,3	15,3	15,3	24,3
exs.prod.cav.	0	0	32,9				
prod.cav.	0	7,9	7,9	44,4	71,4	78,8	87,0
reakt.prod.cav.	12,7	33,5	44,5	56,8	62,4	72,3	82,1
prod.cirrh.cav.	0	-0,8	10,5	11,1	12,1	16,5	31,4
reakt.prod.cirrh.cav.	4,9	12,2	11,4	23,7	29,9	55,4	47,9

Tab. 12 Fortsetzung. Durchschnittliche Abnahme der Cavernengröße in Abhängigkeit von der Behandlungszeit.

Tbc-Form	16 Wo.	18	20	22	24	26	Entl.
exs.cav.	99,98	99,98	99,98	-	-	-	99,98
reakt.exs.cav.	-	-	-	-	-	-	24,3
exs.prod.cav.				100	-	-	100
prod.cav.	86,3	86,3	86,3	100	-	-	100
reakt.prod.cav.	78,5		82,2	-	-	-	82,2
prod.cirrh.cav.	31,5	31,8	-	-	-	-	31,8
reakt.prod.cirrh.cav.	51,2	54,8	57,7	57,7	57,7	58,7	58,7

Tab. 13 Graphische Darstellung der Beziehung zwischen Cavernenheilung und Behandlungszeit



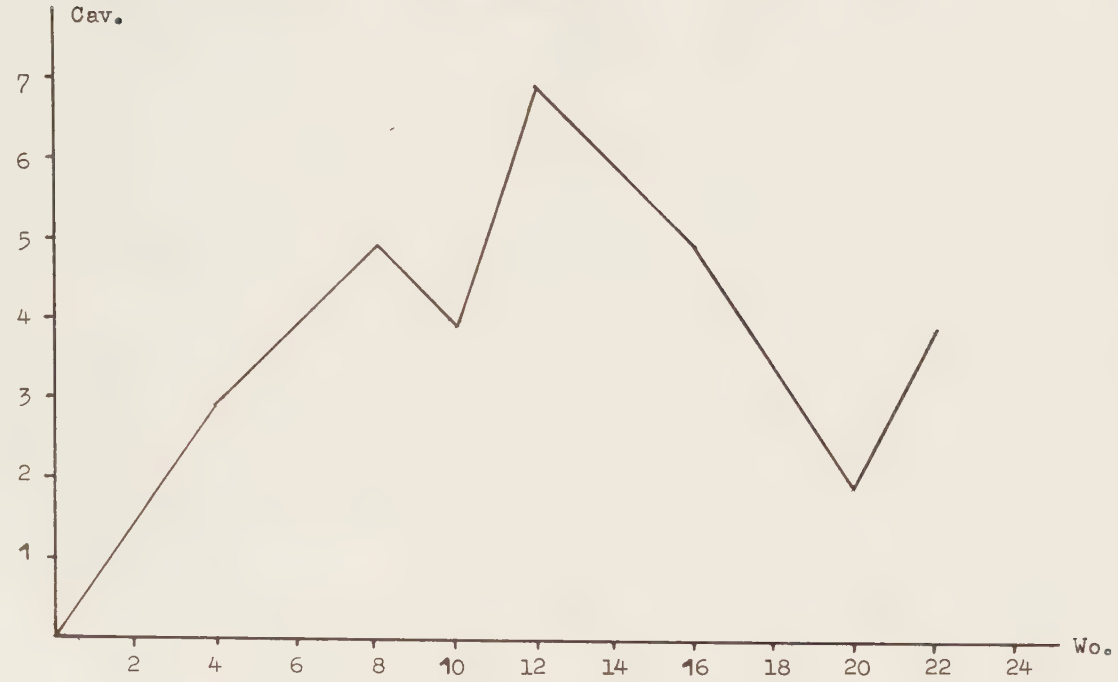
Legende zu Tab.13

————	exs.cav.
- - - - - - - - -	reakt.exs.cav.
— — — —	exs.prod.cav.
—·—·—·—	prod.cav.
—x—x—x—	reakt.prod.cav.
·x·x·x·x·x	prod.cirrh.cav.
·····	reakt.prod.cirrh.cav.

Da auf Grund der hohen Eiweiß-Bindung eine Dosierung von 600 mg erforderlich ist (K.SEYDEL), geringere Dosen haben einen geringeren Effekt hinsichtlich Konversion und eine höhere Resistenzentwicklung, und Rifampicin immer in der Kombination angewendet werden soll, kam es bei einigen Patienten zu Unverträglichkeiten lebertoxischer Art. Dieser Zustand erforderte zu einem Teil die Unterbrechung der Rifampicintherapie, bei einem anderen Teil konnte unter gleichzeitiger Gabe eines Leberschutzpräparates die Therapie fortgesetzt werden, wobei sich die Transaminasen wieder normalisierten. Bei anderen Patienten mußte Rifampicin ganz abgesetzt bleiben. In einem Falle zeigte sich jedoch auch während der Therapie eine generalisierte Urticaria mit Erbrechen, deren Ursache war das Gluronazid. Über gelegentliches Flimmern vor den Augen klagte ein Patient, die abklärende Untersuchung ergab Myambutol als auslösenden Faktor.

Differenziert man das Ergebnis der Tab.15, so ist zu ersehen, daß die größten Therapieerfolge dann zu erzielen sind, wenn Rifampicin gleich von Anfang an und kontinuierlich eingesetzt wird, auch dann noch, wenn Rifampicin nach einer kurzen Einschleichzeit als Dauermedikament verabreicht wird. Innerhalb dieser Gruppen befinden sich drei Cavernen, die von Rifampicin nicht beeinflußt erscheinen, doch ist dies damit zu erklären,

Tab. 14 Häufigkeitsverteilung des Cavernenschlußes



Tab.15 Zeitliche Applikationsvarianten des Rifampicins und Therapieergebnisse

	geschlossen	verkleinert	fragl. Verhalten	unverändert	vergrössert
Rifampicin von Beginn durchgehend	11	1	-	-	-
R. von Beginn unterbrochen	-	-	-	1	-
R. nach Einschleichzeit durchgehend	10	1	-	3	-
R. nach Einschleichzeit unterbrochen	4	1	-	-	-
R. nach Einschleichzeit nur kurz	8	5	1 unv. 1 geschl.	-	3
R. von Beginn später abgesetzt	7	1	1 unv.	-	3

daß der Patient die Klinik auf eigenen Wunsch verließ, zu einem Zeitpunkt, als ein positives Therapieergebnis durchaus möglich war. Die kontinuierliche Therapieform, die auch die Kriterien der geforderten maximalen Chemotherapie bei Tuberkulose am ehesten erfüllt, hat die weitaus beste Tendenz: 80,8 %, das sind 21/26 Cavernen, wurden sicher geschlossen.

In den Fällen, in denen Rifampicin erst nach einer Einschleichzeit und nur kurz verabreicht wurde, ist erwartungsgemäß das schlechteste Ergebnis eingetreten. Von den 16 Cavernen wurden nur 8 geschlossen, das sind 50 %; drei Cavernen kamen zur Vergrößerung. Überraschend ist das Verhalten einer Caverne aus der letzten Gruppe, die unter der Rifampicintherapie zum Schluß kam, unter der nachfolgenden zweifach-Therapie sich jedoch wieder auf 116,7 % ihrer Ausgangsgröße vergrößerte.

Die Ergebnisse, die aus der Übersichtstabelle abzuleiten sind, zeigen, daß nur die anhaltend verabreichte dreifach-Therapie zu günstigen Dauerresultaten zu führen vermag. Ob dieser Eindruck richtig ist, muß eine weitere Aufgliederung zeigen. Die Beziehung zwischen Therapieform und Qualitätsdiagnose zeigt die Tab. 16.

Legende zu Tab.16

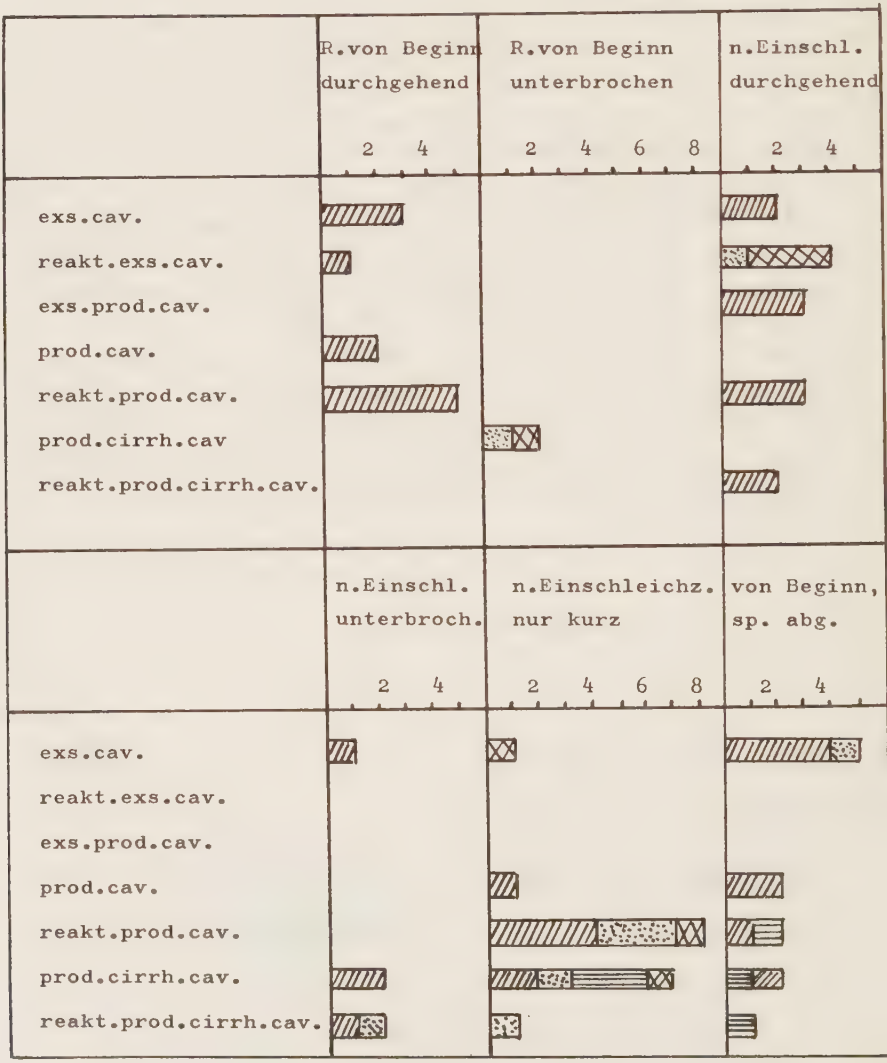
geschlossen

verkleinert

unver./fragl.

vergrößert

Tab. 16 Cavernenverhalten unter Berücksichtigung der Qualitätsdiagnose und der Therapieform



V. Diskussion

Die Notwendigkeit einer kombinierten chemotherapeutischen Behandlung der Lungentuberkulose mit drei oder vier Medikamenten sollte heute selbstverständlich sein. Der Erfolg der hier angewandten Medikamentenkombination, bestehend aus Gluronazid, Myambutol und Rifampicin, soll am Cavernenschluß demonstriert werden. Die statistische Auswertung des dafür geeigneten Krankengutes ergab einen Cavernenschluß von 40/62 Cavernen, das sind 64,5%. Schlüsselt man dieses Gesamtergebnis in die einzelnen Qualitätsdiagnosen auf, so ist ein Überwiegen des positiven Ergebnisses bei den exsudativen Formen der Tuberkulose mit 15/20 der Cavernen, das sind 75%, gegenüber den produktiven Prozeßen mit 25/42 der Cavernen, das sind 59,5%, festzustellen.

Daß der Cavernentyp für den therapeutischen Erfolg von größter Bedeutung ist, ist damit zu erklären, daß die akuten dünnwandigen Cavernen wesentlich besser zu beeinflußen sind als Cavernen mit starrer Wand und Kalkresten in der Höhle sowie Stenosen im Ableitungsbronchus und mit Pleuraadhäsionen, die die Cavernen aufgespannt halten (KUMAGAI). Schon MAY, LINDIG und PINNER wiesen daraufhin, daß die dünnwandigen Cavernen, im dt. Schrifttum vielfach als Sekundärcavernen bezeichnet, schon vor der Entdeckung der Chemotherapie die beste Prognose hatten, dagegen wiesen die dickwandigen Cavernen, früher auch Tertiärcavernen genannt, schlechtere Heilungsergebnisse auf (NAGEL, MORDASINI). Ebenso wirken sich veränderte pulmonale Terrainfaktoren, wie sie bei der produktiv-cirrhotischen Form ausgeprägt sind - keine homogene Ventilation durch Umbauvorgänge am Bronchialsystem und daraus resultierende Verminderung der Durchblutung - als Hindernis der Chemotherapie aus (SCHWABE).

Der Anteil der produktiven Formen am Cavernenschluß mit 25/42 Cavernen = 59,5% läßt sich mit den in der Literatur niedergelegten Ergebnissen von ANDRIAN, CIOLANN, COJOCASU und anderen Autoren vergleichen: Sie fanden in einer Gruppe von sieben chronisch cavitären, 30-50-jährigen Patienten mit doppelseitiger Lungentuberkulose nach einer 6-monatigen Behandlung mit Rifampicin und Myambutol eine 50 % Cavernenschließung oder bullöse

Änderung und Sputumnegativierung.
An dieser Stelle sei jedoch darauf hingewiesen, daß die in der Literatur mitgeteilten Werte mit den Ergebnissen dieser Arbeit fast nicht verglichen werden können, da sowohl die Methodik, die Zusammensetzung des Patientenkollektivs und die Dosierung der Medikamente differieren.
Andererseits fand J.TOUSEK, daß die bakteriologischen Ergebnisse nahezu dann immer einen 100 % Erfolg zeigten, wenn Rifampicin mit anderen wirksamen Mitteln kombiniert wird. Eindeutig die besten Ergebnisse fand er bei erstbehandelten Patienten. V.HAEGI konnte zeigen, daß sich eine kombinierte Myambutol und Rifampicin - Therapie einer Kombination aus INH/Streptomycin/PAS als ebenbürtig erwies, insgesamt 92% der Patienten zeigten Cavernenverkleinerung, rund 24 % Cavernenschluß. Dagegen konnte CH. VIRCHOW bei Patienten mit Rifampicin und Myambutol Erfolge erzielen, bei denen jahrelang nichts mehr zu machen war. Er erreichte dauerhafte Konversionen und Cavernenschlüsse. S.GOLDMANN berichtete retrospektiv über 544 chronische Lungentuberkulosekranke, die in Kombination mit Rifampicin behandelt wurden. Die von ihm beobachteten Rezidive schreibt er nicht so sehr der Wirkungslosigkeit des Rifampicins zu als vielmehr den Auswirkungen einer unregelmäßigen Nachbehandlung ohne Kontrolle. Am häufigsten fand er Rückfälle bei den Patienten, bei denen bereits von Beginn an nicht die optimale Therapie und die Therapie nicht lange genug durchgeführt wurde. Vergleicht man dieses Ergebnis mit dem der Tabelle 15 und 16 , so ist festzustellen, daß auch hier immer dann das optimalste Ergebnis und am schnellsten zu erreichen war, wenn die Dreifachkombination anhaltend verabreicht wurde.
Da diese Medikamentenkombination der Martinischen Forderung nach optimaler Chemotherapie sehr nahe kommt, läßt sich anhand der Tabelle 1 ein weiterer Vorteil dieser Therapie ableiten: Die Verkürzung des klinischen Aufenthaltes auf 4,2 Monate. BALDAMUS berichtet über durchschnittlich 6,7 Monate, SEHM erreichte Cavernenschwund erst nach 7 Monaten. Vergleicht man noch innerhalb der Behandlungszeit nach drei Monaten, ein willkürlich gewählter Zeitpunkt, die Häufigkeit des Cavernenschlusses, so ist dieser

in 23/40 Cavernen, entsprechend 57,5 %, erreicht. Dies übertrifft das Ergebnis von EDWARDS, der bei einseitigen cavernösen Befunden einen Cavernenschluß von 36 %, bei doppelseitigen von 7 % erreichte. Eine damit zusammenhängende verzögerte Heilung bei den beidseitig-cavernösen Fällen ist ersichtlich.

Die Bedeutung der Cavernengröße für die Effektivität einer Chemotherapie wird aus den Tabellen 10 und 11 offensichtlich. Es zeigt sich, daß ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Cavernengröße und Qualitätsdiagnose der Tuberkulose besteht: Mit zunehmender Cavernengröße und cirrhotischer Umwandlung der Tuberkulose nimmt der Cavernenschluß ab. Vergleiche mit den aus der Literatur bekannten Ergebnissen von R.SAGODI und AUERBACH zeigen Übereinstimmung.

Daß auch das Alter der Erkrankten und das Geschlecht auf das Ergebnis der Therapie insbesondere unter der Berücksichtigung von Zweiterkrankungen einen wesentlichen Einfluß hat, ist aus den Tabellen 5, 6 und 7 zu ersehen. Bezeichnend sind die Fälle 13, 20, 25, 30, 32 und 34 der Kasuistik. Das Ergebnis von AUERBACH, daß der Anteil der Patienten, die auf die Therapie schlecht oder gar nicht ansprachen vor allem bei Männern über 45 Jahren besonders hoch ist und die Frauen einen fast doppelt so hohen Cavernenschluß wie die Männer zeigten, wird durch diese Arbeit bestätigt. Besondere Bedeutung erhält dieses Resultat durch den festgestellten Rückgang der Tuberkulose bei Kindern und der damit verbundenen relativen Zunahme der Tuberkulosen im höheren Alter bzw. zurückgehendes Auftreten der primären Tuberkulose und relatives Überwiegen der postprimären Exarcerbationen (STEINBRÜCK). HOPPE konnte zeigen, daß im Vergleich zu Nachbarstaaten z.B. den Niederlanden mit gleicher Ausgangslage wie in der Bundesrepublik die Tbc-Sterblichkeit in der Zeit von 1950-66 von 19 % auf 1,5 % zurückging, die Zahl der Neuerkrankungen von 260 auf 28/100 000 Einwohner. Dabei zeigte sich an einem großen Kollektiv, daß ein Dauererfolg sehr stark vom primären Behandlungserfolg abhängt; so waren es nach erfolgtem Cavernenschluß noch 85 % Dauergeheilte. Hiermit findet die Forderung nach einer initialen Intensivtherapie ihre Bestätigung. Schlechtere Ergeb-

nisse bei Patienten mit zusätzlichen Erkrankungen, auch der Lunge, die positive Korrelation zum Alter des Patienten sowie die Bedeutung der sozialen Verhältnisse decken sich mit dieser Arbeit. Rehabilitation und Wiedereingliederung der Patienten in den Arbeitsprozeß bzw. Umschulung haben somit einen entscheidenden Einfluß auf den Heilungserfolg, ebenso wie die Wohnverhältnisse sowie persönliche Schwierigkeiten, so daß es dringend erforderlich ist, im Anschluß an die stationäre Behandlung diesen Patienten eine intensive Betreuung medizinischer, sozialhygienischer und soziologischer Art zukommen zu lassen. Nur dann dürfte es möglich sein, eine Vermeidung der Endemisierung der Tuberkulose zu erreichen.

Untersuchungen von GIEGLER zeigten, daß im Falle eines Persistierens der Cavernenrückbildung es zu einer narbigen bis zuweilen sklerosierenden Umwandlung der spezifischen Zellelemente kommt. Die Umgebung der Cavernen ist dann fibröses, atelektatisches Lungengewebe. Aus der stets vorhandenen begleitenden Pleuritis bildet sich eine Pleuraschwarte, die den geschrumpften Lungenrest fest im Thorax fixiert, die ungünstigsten Terrainfaktoren sind gegeben. Diskutiert man unter diesem Gesichtspunkt der lokalterrainbedingten Heilungsverzögerung die Tabellen 12 und 13, so ergibt sich ein Verbleiben grober Restherde zwischen der 12. und 14. Woche. KLUGE, MEISSNER und KRACHT teilten mit, daß in Restcavernen unter Kollapstherapie Nekrose und Einschmelzung weitergehen und daß zwei Drittel dieser Cavernen trotz Chemotherapie noch große Mengen Bakterien enthalten, auch solche, die in ihrer Virulenz abgeschwächt oder chemoresistent sind, ihre Pathogenität aber nicht eingebüßt haben. Aus diesen Gründen sollte diese konservative Form der weiteren Sanierung der Patienten verlassen werden, da eine intrapulmonale und extrapulmonale Streuung jederzeit wieder auftreten kann. CLARKE und ERSKINE konnten unter Pneumothorax-Therapie bei 33 % der Patienten einen Cavernenschluß erreichen. Andererseits fand FREERSKEN daß unter einer Kombinationstherapie, bestehend aus INH 5-10 mg/

kg KG, 20-25 mg/kg KG Myambutol und 10 mg/kg KG Rifampicin, eine bakterielle Negativierung, also Sputumkonversion, wesentlich früher eintrat als der Schwund der Cavernen. Es wurde somit bei bestehender Restcaverne Entbacillisierung erreicht (sog. open-negativ-Syndrome). Zur Beurteilung des Heilungsverlaufes einer Tuberkulose hält er die Caverne nicht für am optimal geeignetsten. Jedoch gerade auch die hier vorliegende Arbeit zeigt, wie wichtig es ist, auf breitester Basis Forschung zu betreiben, da es jedem einzelnen Prüfer unmöglich ist, ein ausreichend großes Kollektiv, das erforderlich ist, um zu wissenschaftlich objektiven Aussagen zu gelangen, auszuwerten. Bei der Schaffung computergerechter Arbeitsprogramme, mit deren Hilfe man große Kollektive analysieren und dann auch vergleichen kann, darf die Caverne als Kriterium nicht fehlen.

Über eine Beeinflußung der cavernösen Lungentuberkulose durch Steroide, die im allgemeinen auf einer Steigerung der Diffusionsfähigkeit der Flüssigkeiten und damit auch der Heilmittel, einer Verstärkung der bakteriostatischen Wirksamkeit der entsprechenden Medikamente und einer günstigen Beeinflußung hyperergisch-toxischer Vorgänge beruht, berichteten Autoren wie HARTUNG und LEE u.-B.. FERLINZ fand jedoch, daß auch bei chronischen Herden mit Corticosteroiden nur dann gute Ergebnisse zu erzielen waren, wenn es sich um frische Schübe handelt. Im Falle einer optimal ausgenützten Chemotherapie, wie dies hier der Fall ist, sollte daher nach erfolgloser Behandlung nach biologischer Stabilisierung der Tuberkulose eine Resektion der erkrankten Lungenabschnitte durchgeführt werden, um Rezidivtuberkulosen zu vermeiden. Nur im Falle allgemeiner Inoperabilität sollte ein Versuch mit Corticosteroiden unter antibiotischer Abdeckung vorgenommen werden.

Zur Frage der Toxizität des Rifampicins, die ein wesentliches Problem bei dessen Anwendung darstellt, im Rahmen einer Kombination mit INHG, ist festzustellen, daß Rifampicin wesentlich toxischer ist als bei Monotherapie (TARANGER), jedoch immer noch von vielen Patienten auch in der Kombination gut vertragen wird.

Um schwerwiegenden Komplikationen zuvor zukommen und evtl. Risiken bei der Behandlung besser einschätzen zu können, empfiehlt es sich, vor der Therapie eine genaue Prüfung der Leberfunktion vorzunehmen sowie eine Überwachung der Serumenzyme während der Therapie (N.RISKA). Auch ein bereits bestehender Leberschaden ist keine Kontraindikation für die Anwendung von Rifampicin, es ist jedoch Vorsicht geboten.

Über die Bedeutung der Weiterbehandlung nach vollständigem Abschluß der Klinikbehandlung und über die zweckmäßigste Behandlungsdauer könnte nur eine gezielte Untersuchung über die Rezidivhäufigkeit sowie das weitere Verhalten der bei Entlassung noch bestehenden Restcavernen Aufschluß geben. Diese Ergebnisse würden dann eine Aussage darüber ermöglichen, ob man generelle Therapieschemen anfertigen kann oder jeden Patienten individuell betreuen muß.

VI. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über 35 Patienten berichtet, die bei einer durchschnittlichen Behandlungszeit von 4,2 Monaten täglich mit 6 g Gluronazid, 25 mg/kg KG Myambutol und 10 mg/kg KG Rifampicin therapiert wurden.

Einleitend wird über die möglichen reaktiven Veränderungen des Lungengewebes nach Befall mit M. tuberculosis, deren weitere Entwicklung und Veränderungen sowie die Bedeutung der Bildung von Cavernen für den Verlauf der Tuberkulose berichtet. Da der Cavernentyp einen wesentlichen Einfluß auf den Heilungsverlauf hat, schließt sich eine Einteilung der Cavernen sowie eine Darstellung der grundsätzlichen Möglichkeiten des Heilungsvorganges an.

Grundsätze der heutigen Chemotherapie sowie eine kurze pharmakologische Charakterisierung von Gluronazid, Myambutol und Rifampicin sind der Inhalt des Therapiekapitels. In der Methodik wird auf die Auswahl des Patientengutes nach den Maßstäben MARTINIS, auf die Problematik der von ihm geforderten maximalen Chemotherapie und die Technik der in dieser Arbeit angewandten Cavernenausmessung eingegangen.

Die Kasuistik ist eine Aufstellung des Patientengutes, geordnet nach den Qualitätsdiagnosen. Dabei wurde besonderer Wert auf die Darstellung der Aufnahmebefunde sowie die Änderung der röntgenologischen Befunde unter der Therapie gelegt.

Der therapeutische Erfolg dieser Therapieform wird anhand der Cavernendynamik demonstriert. Nach Abschluß der klinischen Behandlung bot sich folgendes Bild:

- 40 der insgesamt 62 Cavernen wurden geschlossen, das sind 64,5 %
- verkleinert wurden 9/62 Cavernen (14,5 %) um durchschnittlich 49,5 %
- zu einer Vergrößerung kam es in 6/62 Cavernen (9,9 %) auf durchschnittlich 120,7 % der Ausgangsgröße

- das Verhalten von 3/62 Cavernen (4,8 %) war nicht sicher zu beurteilen
- nicht zu beeinflußen waren 4/62 Cavernen (6,4 %). Davon konnten drei Cavernen der exsudativen Form nicht lange genug therapiert werden.

Eine Untersuchung der Faktoren, die einen Einfluß auf das Ergebnis der Therapie haben, brachte folgendes Resultat:

- eine absolute Indikation für die Anwendung des Rifampicins sind die exsudativen Formen der Tuberkulose (Cavernenschluß 75 %), doch sind auch bei den chronischen Formen mit 59,5 % Cavernenschluß noch recht gute Erfolge zu erzielen.
- die Abhängigkeit des Therapieergebnisses vom Alter des Patienten, dem Geschlecht und von Zweitkrankheiten konnte bestätigt werden. Das männliche Geschlecht schnitt gegenüber dem weiblichen wesentlich schlechter ab, jenseits der 50-Jahre Grenze war diese Tendenz noch offensichtlicher.
- ungünstige Ergebnisse wurden auch dann erreicht, wenn ein Patient beidseitig und multicavernös erkrankt war.
- die überwiegende Anzahl der Cavernen hatte eine Fläche, die kleiner war als 4 qcm (43/62 Cavernen). Je größer die Fläche und je ungünstiger die Terrainfaktoren innerhalb der Lunge waren, umso weniger konnte ein Cavernenschluß erreicht werden.
- der Häufigkeitsgipfel der Cavernenschlüsse lag um die 12. bis 14. Behandlungswoche. Gleichzeitig fiel in diesen Zeitraum der Stagnationspunkt der Cavernenschlüsse bzw. der Verkleinerungen.
- die besten Therapieergebnisse sind immer dann zu erzielen, wenn die Dreifachkombination insbesondere das Rifampicin von Anfang an und kontinuierlich, oder nach einer Einschleichzeit und dann ebenfalls kontinuierlich verabreicht wurde.

Diese Ergebnisse werden zur Diskussion gestellt und mit den in der Literatur niedergelegten Berichten anderer Autoren verglichen. Über die weiteren Möglichkeiten der konservativen oder operativen Sanierung des Patienten wird diskutiert.

VII. Literatur

1. J.L.Alvarez-Sala Moris: "Diabetes y tuberculosis" Enferm Torasel 19,973-994 (1970)
2. A.Andrian, V.Cicolanu, Gh.Cojacasu, D.Cicolanu, Gh.Spirisau, D.Rosiamu und M.Pesciaru: "Betrachtungen über die Wirksamkeit von RMP und EMB, verordnet nach drei therapeutischen Schemen an chronisch chemoresistenten Lungentuberkulösen" Ftiziologia (Bucuretti) 20,623-628 (1971)
3. Arioli,V., Pallanza,R., Furesz,S. und Carnitti,G.: "Rifampicin: a new rifamycin. I.Bacteriological studies" Arzneimittelforschung 17,523-529 (1967)
4. K.Auerbach, K.Bartmann, G.W.Kaufmann, A.Krebs, J.Schütz und P.Steinbrück: "Die frühe Erkennung des ungenügenden Effektes der konservativ-chemischen Behandlung bei kavernöser Lungentuberkulose" Fortschritte der Tuberkuloseforschung 11,S.112 (1961)
5. G.Barras: "Tuberkulose bei älteren Menschen" REV med Suisse rom 88,3-11 (1968)
6. Clark,J. und Wallace,A.: "The susceptibillity of mycobacteria to rifamide and rifampicin" Tubercle (Lond.) 48,144-150 (1967)
7. Edwards G.F.: "The place of chemotherapy in planed treatment for pulmonary tuberculozis" (A review of 395 patients). Tubercle (Lond.) 34,42-50 (1963)
8. G.Favez: "Diskussionsbeitrag anläßlich des Internationalen-Rifampicin-Symposiums, Wien, April 1970"
9. Ferebee,S.H., B.E.Doster, Murray,F.J.: "Ann.N.Y. Acad.Sci. 135, 910 (1969)
10. Ferlinz,R., Krackhardt,H.: "Zur kombinierten Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulostatika und Corticosteroiden" Zeitschr. Z. Tuberk. 118,S.145 (1962)
11. Forbes,M., N.A.Kuck, E.A.Peets: "J.Bact. 89 (1965) 1229"
12. Freersken,E., Rosenfeld,M., Orlowski,E.H.: "Isoniazid + Rifampicin + Myambutol, eine neue Standardkombination für die medikamentöse Behandlung der Lungentuberkulose" Beitr.Klin.

Tbk. 122,333 (1970)

13. Furesz,S., Scotti,R., Pallanza,R. und Mapelli,E.: "Rifampicin: Anew Rifamycin. III. Absorption, distribution, and elemination in man" Arzneimittelforschung 17,534-537 (1967)
14. Furesz,S.: "Chemical and biological properties of rifampicin" Antibiotica et Chemotherapie 16,316-351 (1970)
15. Gale,R.G., H.H. Mc Lain: "J. Bact. 86 (1973), 749"
16. Giegler,G.: "Über die Vorgänge der Reinigung und Heilung der Cavernen bei Lungenphtise und deren prognostische Bedeutung" Beitr. Klin. Tbk. 60,195 (1925)
17. Goldmann,S., N.Brzakowic, I.Bognar und V.Apro: "Spätere Heilungsergebnisse der mit neuen Arzneimitteln behandelten chronischen pluriresistenten Kranken" Inst.Tbk. und Pulmonol. Novi Sad, Tuberkulozis 25,196-200 (1972)
18. Haefliger,E.: "Zum Problem der tuberkulösen Caverne" Internus 3, 1962 S.592
19. v.Haegi: "Die Kombinationsbehandlung der Lungentuberkulose mit Rifampicin und Ethambutol" St. Gallisches Mehrzwecksanat. Walenstadtberg, Helv.med. Acta Suppl. 49,81-87 (1970)
20. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie II, S.157-179 und S.294-325
21. Hartmann,G., Honikel,K.O., Knüsel,F. und Nuesch,J.: "The specific inhibition of the DNA-directed RNA synthesis by rifamycin" Biochem. biophys. Acta 145,843-844 (1967)
22. Hartung: "Pathologische Anatomie der corticosteroidbedürftigen Lungenerkrankungen" Therapiewoche 18,50 S.2232-2238 (1968)
23. Hoppe,R.: "Die Bedeutung sozialhygienischer, soziologischer und medizinischer Faktoren für die Behandlungsergebnisse bei Lungentuberkulose" (Schriftreihe a.d. Geb. d. öff. Gesundheitswesen, Hrsg. von Jos. Stralau und Bernhard E. Zoller, H.27)
24. Hormon-Chemie München: "Gluronazid"
25. Janak,E.: "Bilanz der Chemotherapie der Tuberkulose" Pneumonologie 145,305-323 (1971)

26. Kaufmann,E.: "Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie" Walter de Gruyter & Co. Verlag, Berlin 1960 S. 1822
27. Kluge,J.: "Histologische Untersuchung der Cavernenwand" Beitr. Klin. Tbk. 118,62 (1958)
28. Kramer,R. und K.Simon: "Eigene Erfahrungen mit Rifampicin" Praxis der Pneumonologie 25. Jahrgang, Heft 10 (1971)
29. Kumagai,T.: "Cicatricial and cleaned out healing of tuberculosis cavity of the lung and its impedimenta" Tohoku University C, Sendai 1958
30. Lancini,G.C.: "Relationship between bactericidal effect and inhibition of ribonucleic acid nucleotidyltransferase by rifampicin in Escherichia coli K-12" J. Bact. 97,761-768 (1969)
31. Lebert: "Physiologie pathologique" Paris 1845
32. Lee,K.-B.: "Das Schicksal der tuberkulösen Lungencaverne unter der Behandlung mit Corticosteroiden" Beitr. Klin. Tbk. 122,333 (1960)
33. Lüchtrath,H.: "Der Einfluß der antibiotischen und chemotherapeutischen Behandlung auf das morphologische Bild der abheilenden Tuberkulose" Tuberkulose Bücherei Hrsg. von Rolf Griesbach u. Otto Wiese, Georg Thieme Verlag, 1954
34. Lukas,W.: "Ein Jahrzehnt Chemotherapie der offenen Tuberkulose" Pneumonologie 145 S.324
35. Maggi,N., Pallazana,R. und Sensi,P.: "New derivates of rifamycin SV" Antimicrobial Agents and Chemotherapy (1965) S.765-769
36. Martini,P.: "Richtlinien zur Prüfung von Heilmitteln bei Tuberkulose" Zeitschr. für Tbc. 94,117-128 (1950)
37. Martini,P., Moers,H. und Gansen,H.: "Conteben in der Behandlung der Lungentuberkulose" Beitr. Klin. Tuberk. 104 S.515 (1951)
38. Meissner,G., J.Kracht: "Untersuchungen an Lungenresektionspräparaten" Beitr. Klin. Tuberk. 116 S.144 (1954)
39. Pfaffenberg,R. und H.Jähler: "Zur Problematik der Alterstuberkulose bei Diabetikern II." Klin. Lungenkrh. Tbc. u. Diabetes, Schielo, Mschr. Lungenkrh. Tuberk.-Bekämpfung 12,

338-347 (1969)

40. Place,V., J.P.Thomas: "Amer. Rev. Resp. Dis. 87 (1963) 901
41. Radenbach,K.L.: "Zum gegenwärtigen Stand der antituberkulösen Chemotherapie" Internist 14,100 (1973)
42. Riska,N.: "Rifampicin bei der Behandlung von Tuberkulose" Pneumonologie (Berl.) Suppl.1970,87-88
43. Sagodi,R.: "Bewertung der die Cavernenschließung beeinflußenden Faktoren" Tuberkulozis 22,177-180 (1969)
44. Sagodi,R.: "Eine Bewertung der Statistiken über die Cavernenheilung" Tuberkulozis 22,81-84 (1969)
45. Schwabe,H.K., A.Heymer: "Über die Notwendigkeit einer optimalen stationären Therapie der Lungentuberkulosen" Hippokrates 44,131-144 (1973)
46. Schwabe,H.K., A.Heymer, A.Wahlen und M.Stollenwerk: "Ergebnisse peroraler kontinuierlicher Myambutol-INH Therapie bei tuberkulösen Erkrankungen" Pneumonologie 148,257-279 (1973)
47. Schwabe,H.K.: "Indikationen maximaler Chemotherapie bei der Tuberkulose" Saarländisches Ärzteblatt, Mai 1971
48. Schwabe,H.K.: "Intravenöse Gluronazid-Gaben in Kombination mit kontinuierlicher Ethambutol-Medikation per os" Pneumonologie-Pneumonology, Band 45 (1971)
49. Schwabe,H.K., R.Felix, D.W.Behrenbeck, G.Mayer und A.Sobbe: "Synoptische Betrachtungen klinischer und radiologischer Methoden bei Untersuchungen zur Frage der Lungendurchblutung" Das öffent. Ges. Wes. 33,476-486 (1971)
50. Schwabe,H.K., R.Felix, D.W.Behrenbeck und B.Hühnermann: "Zur Diagnose und Bewertung intrapulmonaler Terrainfaktoren" Kongr. Ber. Wiss. Tag. Norddtsch. Ges. Tbk. u. Lungenkrht. 12,66-83 (1972)
51. Sehm,G.: "Sputumkonversion und Cavernenschwund" Praxis der Pneumonologie 1970 S.360-368
52. Seydel,K.: "Tagungsberichte" Sonderdruck aus Praxis der Pneumonologie, Heft 1 (1969)
53. Steinbrück,P.: "Gestaltwandel der Tuberkulose unter den Bedingungen einer zurückgehenden Epidemie" Pneumonologie 143, 259-262 (1970)

54. Taranger,J., Königsmarkora: "Leber und Rifampicin" Internationaler Tuberkulosekongress Prag 5.-10. Oktober 1970. Aus "Erfahrungen mit Rifa^{R}- 150 und Rifa^{R}- 300 bei der Tuberkulosetherapie" Grünenthal Gmbh S.71-73 (1971)

55. Tousek,J.: "Rifampicin bei schwer zu behandelnder Lungentuberkulose" Pneumonologie (Berl.) Suppl. 1970,87-88

56. Virchow,Ch.: "Tagungsberichte" Sonderdruck aus Praxis der Pneumonologie, Heft 1 (1969)

57. Virchow,Ch., F.Trendelenburg: "Chemotherapie heute unter besonderer Berücksichtigung von Capreomycin, Ethambutol und Rifampicin" Praxis der Pneumonologie, Sonderdruck Heft 12 (1968)

58. Wurm,H.: In Hein-Kremer-Schmidt "Kollapstherapie der Lungentuberkulose" Thieme, Leipzig 1938

Ich danke Herrn Professor Dr. H.K. Schwabe
für die Überlassung des Themas
und für seine Unterstützung.

Lebenslauf

Am 18. Oktober 1951 wurde ich als zweites Kind der Eheleute Erich und Lene Griesbaum, geb. Kuhn, in Orschweier geboren.

Von 1958 bis 1962 besuchte ich die Volksschule in Orschweier, von 1962 bis 1970 das Gymnasium Ettenheim, wo ich die Reifeprüfung ablegte.

Mein Medizinstudium begann ich mit dem Wintersemester 1970/71 an der Universität Münster, wo ich auch im Sommersemester 1971 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Wintersemester 1972/73 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Das klinische Studium begann ich im Sommersemester 1973 an der Universität Bonn. Hier legte ich im Juli 1976 die ärztliche Prüfung ab.